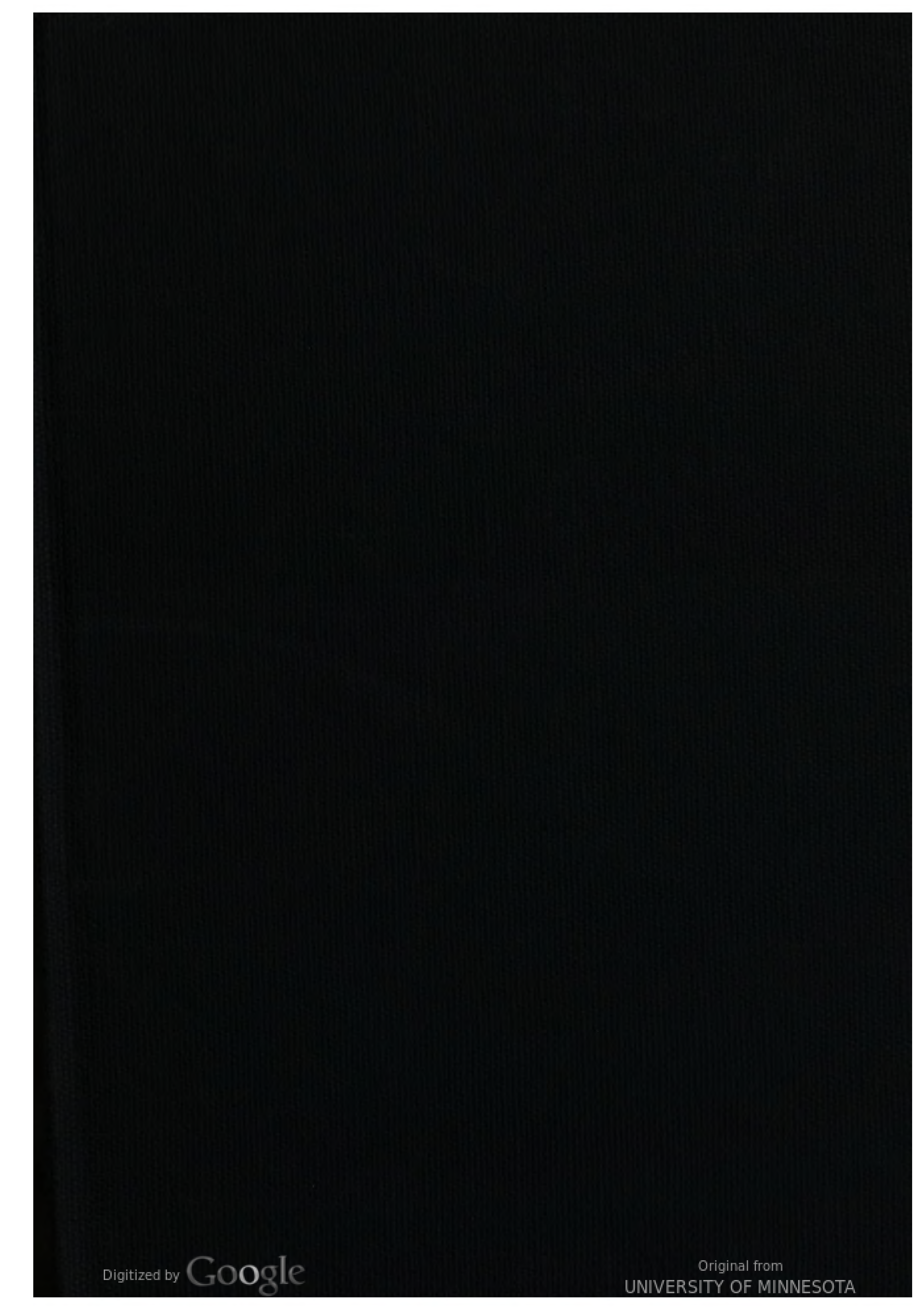



REGENTS OF THE UNIVERSITY OF MINNESOTA

Begründet von **H. Auspitz** und **F. J. Pick.**

Archiv
für
Dermatologie und Syphilis.

Unter Mitwirkung von

Prof. TOMMASO DE AMICIS, Dr. ARNING, Prof. BEHREND, Prof. BERGH, Dr. BESNIER, Prof. BOECK, Prof. BUSCHKE, Dr. CEDERCREUTZ, Prof. DUHRING, Prof. EHRMANN, Dr. ELSENBERG, Dr. J. FABRY, Dr. GALEWSKY, Prof. GIOVANNINI, Dr. J. GRÜNFELD, Prof. HALLOPEAU, Prof. HARTTUNG, Dr. HELLER, Prof. HERXHEIMER, Dr. HOCHSINGER, Prof. JACOBI, Prof. JANOVSKY, Dr. JOSEPH, Dr. KLOTZ, Prof KOPP, Dr. KOPYTOWSKI, Prof. KREIBICH, Prof. LANG, Dr. LEDERMANN, Prof. LUKASIEWICZ, Dr. LUSTGARTEN, Prof. MAJOCCHI, Prof. v. MARSCHALKÓ, Prof. MATZENAUER, Prof. MAZZA, Prof. MERK, Dr. du MESNIL, Dr. NOBL, Dr. OPPENHEIM, Prof. v. PETERSEN, Prof. L. PHILIPPSON, Prof. POSPELOW, Prof. POSSELT, J. K. PROKSCH, Prof. REISS, Prof. RILLE, Prof. RÓNA, Dr. O ROSENTHAL, Prof. SCHIFF, Prof. SCHOLTZ, Dr. SCHUMACHER II., Dr. SCHÜTZ, Prof. SEIFERT, Prof. TOUTON, Dr. ULLMANN, Dr. VEIEL, Dr. VOLLMER, Prof. WAELSCH, Dr. v. WATRASZEWSKI, Prof. WELANDER, Prof. WINTERNITZ, Prof. WOLFF, Prof. v. ZEISSL

und in Gemeinschaft mit

Prof. Caspary, Königsberg **Prof. Doutrelepont,** Bonn **Prof. Finger,** Wien **Prof. Jadassohn,** Bern **Prof. Lesser.** Berlin **Prof. Riehl,** Wien

herausgegeben von

F. J. Pick, Prag und A. Neisser, Breslau.

Priv.-Doz. Dr. W. Pick, Wien.
Sekretär der Redaktion.



Vierundneunzigster Band.
Mit sechs Tafeln und drei Abbildungen im Texte.

Wien und Leipzig.
Wilhelm Braumüller,
k. u. k. Hof- und Universitätsbuchhändler.
1909.

K. u. k. Hofbuchdrucker A. Haase, Prag

Inhalt.

Pag.

Original-Abhandlungen.

Mitteilungen aus dem II. Institut für pathologische Anatomie und Histologie (Direktor: Hofrat Prof. Dr. O. Pertik, Budapest). Über das Verhalten der elastischen Fasern der Haut mit spezieller Berücksichtigung des Hautkrebses. Von Dr. Eduard Neuber, em. Universitäts-Assistent. (Hiezu Taf. I u. II.) 3

Aus der kgl. Univ.-Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten zu Berlin [Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. E. Lesser]. Beitrag zur Kenntnis des Sklerödems der Erwachsenen. Von Stabsarzt Dr. Rissom, Assistenten der Klinik 39

Aus der kgl. ungarischen dermat. Universitätsklinik des Herrn Prof. Dr. Th. von Marschalkó zu Kolozsvár (Klausenburg). Über Argyrie der Haut. Von Dr. Heinrich Kanitz, Assistenten der Klinik. (Hiezu Taf. III.) 49

Untersuchungen über die Resorption und Elimination des Quecksilbers bei Einreibungskuren und gleichzeitigen Schwefelthermalbädern. Von Dr. R. Schuster in Aachen 71

Aus der venerischen Abteilung des städt. Krankenhauses zu Norrköping. Beitrag zur Behandlung der Uterusblennorrhoe. Von Dr. Carl Cronquist. (Mit 3 Abbildungen im Texte.) 89

Aus der königl. dermatol. Universitätsklinik zu Breslau. (Direktor: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. A. Neisser.) Über den sogenannten Lupus pernio (Granuloma pernio, Erythema pernio) und seine Beziehungen zur Tuberkulose. Von Privatdozent Dr. Karl Zieler, Oberarzt der Klinik 99

Aus der deutschen dermatologischen Klinik in Prag. Über Granulome. Von Prof. C. Kreibich 121

Aus der dermatologischen Universitätsklinik in Bern. (Direktor: Prof. Dr. Jadassohn.) Über Impetigo contagiosa s. vulgaris, nebst Beiträgen zur Kenntnis der Staphylo- und Streptokokken bei Hautkrankheiten. Von Dr. Felix Lewandowsky (Hamburg), früherem I. Assistenten der Klinik 163

Aus der Universitätsklinik für Syphilidologie und Dermatologie des Prof. Dr. E. Finger in Wien. Zur Kenntnis der Impetigo herpetiformis. Von Dr. G. Scherber, Assistenten der Klinik 227

Aus der dermatologischen Abteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses in Berlin (dirig. Arzt: Prof. Dr. Buschke). Über Gangrän, bzw. Abszedierung des Hodens und deren Beziehungen zur Gonorrhoe. Von Dr. Paul Mulzer, Assistenzarzt der Kgl. Universitätspoliklinik für Hautkrankheiten zu Berlin (Dir. Geheimrat Prof. Dr. E. Lesser), früherem Assistenzarzt der dermatol. Abteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses (Prof. Buschke) 249

Aus der dermatologischen Universitätsklinik zu Moskau. (Vorstand: Prof. Dr. A. J. Pospelow.) Beitrag zur Kenntnis der Dystrophie papillaire et pigmentaire (Acanthosis nigricans). Von Dr. S. L. Bogrow, Ordinator der Klinik. (Hiezu Taf. IV.) 271

Pag.

Clinica Dermosifilopatica della R. Università di Genova diretta dal Professore G. Profeta. Neuer Beitrag zum Studium der Alopecia areata traumatica. Von Dr. Florio Sprecher, Privatdozent für Dermatologie und Venerologie, Primararzt und Vorstand der Abteilung für Dermatologie und Syphilis am Ospedale Pammatone in Genua 299

Aus der Klinik für Syphilidologie und Dermatologie (Vorstand Prof. Finger) und dem pathologisch-anatomischen Institut (Vorstand Hofrat Weichselbaum) in Wien. Über einen Fall von Lupus erythematodes in Gemeinschaft mit Lupus vulgaris. Beitrag zur Histologie des Lupus erythematodes. Von Dr. J. Kyrle, Assistent der Klinik. (Hiezu Taf. V.) 309

Aus der Königl. Universitätsklinik für Hautkrankheiten in Breslau. (Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Neisser.) Über die diagnostische und spezifische Bedeutung der v. Pirquetschen Hautreaktion. (Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose der Haut.) Von Dr. E. Meirowsky, Arzt für Hautkrankheiten in Köln a. Rh., ehemal. Assistent der Klinik 335

R. Istituto Dermopatico Carlo Alberto dell' ospedale di S. Luigi in Torino. Über die sogenannte Melanodermia phthiriatica. Ein kritischer Beitrag klinischer und histologischer Untersuchungen. Von Dr. Carlo Vignolo-Lutati, Privatdozent für Dermatologie und Venerologie an der königl. Universität zu Bologna 365

Aus der Kgl. ungar. dermat. Universitätsklinik zu Kolozsvár [Klausenburg]. Über Hautdiphtherie. Von Prof. Dr. Thomas von Marschalkó, Vorstand der Klinik. (Hiezu Taf. VI.) 379

Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Dermatologie und Syphilis.

Verhandlungen der 80. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Cöln a. Rh. vom 21.—23. September 1908 135

Verhandlungen der Berliner dermatologischen Gesellschaft. Sitzung vom 10. November 1908 405

Verhandlungen der Breslauer dermatologischen Vereinigung, Sitzung am 17. Oktober 1908 409

Geschlechtskrankheiten 155, 467

Hautkrankheiten 415

Buchanzeigen und Besprechungen. 159, 471

Walker, Norman. An introduction to dermatology. — Engel-Reimers, Dr. Jul. Die Geschlechtskrankheiten. — v. Hovorka, O. und Kronfeld, A. Vergleichende Volksmedizin. — Der Redaktion eingesandte Bücher.

Schürer von Waldheim, F. Die perkutane Entgiftung. — Ehrmann, S. Die Anwendung der Elektrizität in der Dermatologie. — Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft. — Levaditi, C. und Roché, J. La Syphilis. — Folia urologica. Internat. Archiv für die Krankheiten der Harnorgane. — Kollmann und Jacoby. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Erkrankungen des Urogenitalapparates. — Fournier, Edm. Beiträge zur Diagnostik der Syphilis hereditaria tarda. — Greinacher. H. Über die Klassifizierung der neueren Strahlen. — de Keating-Hart (Marseille). Die Behandlung des Krebses mittels Fulguration. — Schmidt, H. E. (Berlin). Kompendium der Lichtbehandlung. Der Redaktion eingesandte Bücher.

Varia. 160, 476

Personalien.



Originalabhandlungen.



Mitteilungen aus dem II. Institut für pathologische Anatomie und Histologie (Direktor: Hofrat Prof. Dr. O. Pertik, Budapest).

Über das Verhalten der elastischen Fasern der Haut mit spezieller Berücksichtigung des Hautkrebses.

Von

Dr. **Eduard Neuber,**
em. Universitäts-Assistent.

(Hiezu Taf. I u. II.)

Das aus elastischen Fasern bestehende Netz, welches in den verschiedenen Schichten der Haut, in der verschiedensten Menge und in der mannigfaltigsten Gruppierung vorkommt, beeinflußt in hohem Maße die Regelung der Hautfunktionen.

Die Dehnbarkeit der Haut ist in erster Linie diesem aus elastischen Fasern bestehenden Netze zu verdanken, welche die äußeren mechanischen schädlichen Einwirkungen unter Umständen abschwächt und welche die normale Glätte und Gleichförmigkeit der Haut aufrechterhält; außerdem dient die Elastizität und Dehnbarkeit der Haut als Schutz für die tieferliegenden lebenswichtigen Organe.

Unna hebt hervor, daß die glatten, aber vorzüglich die schiefen Hautmuskeln ihren Ursprung in den elastischen Fasern haben und auch dort enden; ihnen ist also die normale Spannung der Haut zu verdanken, sie leisten Hilfe bei der normalen Drüsentätigkeit, indem sie die Drüsensekretion, ferner die Blut- und Lymphzirkulation regeln.

Es ist im allgemeinen anerkannt, daß die charakteristische Konfiguration der Haut den elastischen Fasern zuzuschreiben



ist und daß die elastischen Fasern die Haut, welche durch die Bewegungen die mannigfaltigsten Formveränderungen erfahren hat, in ihre naturgemäße Lage zurückzuversetzen trachtet.

Meißner erwähnt noch eine viel wichtigere Eigenschaft der elastischen Fasern. Er ist nämlich der Ansicht, daß ursprünglich jedes Bindegewebe ausschließlich aus zelligen Elementen besteht, welche erst später die sogenannte physiologische Schrumpfung erleiden; die so entstandenen Bindegewebsfibrillen werden von den elastischen Fasern kreuz und quer durchflochten, wodurch sie die Bindegewebsfasern in einer bestimmten Entfernung von einander erhalten und die Bildung von interzellulären Räumen erleichtern.

Bei der senilen Schrumpfung der Haut spielen die elastischen Fasern eine große Rolle, indem sie die Kompression der Nerven, Gefäße und Drüsen verhindern, außerdem bewirken sie die Steigerung des Gefäßtonus. Da sie den Vasokonstriktoren entgegenwirken, unterstützen sie die in der Gefäßwand mit der Achse parallel verlaufenden, schwachen Muskelfasern.

Die elastischen Fasern, welche sich um die größeren Drüsen ausbreiten, sind berufen, die Drüsen gegen äußere schädliche Einflüsse zu schützen, wodurch sie ermöglichen, daß die letzteren nur durch die Kontraktion ihrer Muskeln sich leeren.

Erst in den letzten Jahren wurde das Verhalten der elastischen Fasern bei pathologischen Zuständen intensiver beachtet. Es ist noch heute nicht definitiv festgestellt, ob die pathologische Veränderung der Hautelastizität durch den Funktionsausfall der verloren gegangenen elastischen Fasern oder durch die infolge von Gewebsinfiltration hervorgerufene Spannung bedingt ist?

Das Studium über das Verhalten und die Gruppierung der elastischen Fasern in der Haut wurde in hohem Maße durch den Umstand erschwert, daß die elektive Färbung der elastischen Fasern erst in der letzten Zeit gelang.

Bevor ich die bei meinen Versuchen angewandte Methode ausführlicher bespreche, möchte ich die für elastische Fasern bisher gebräuchlichen spezifischen Methoden kurz berühren.



Da die meisten Autoren mit ihrer eigenen Färbemethode ihre Experimente machten, ist es leicht verständlich, daß die erhaltenen Resultate sehr verschieden waren. Die ältesten Methoden beruhten auf dem Prinzipe, daß man das kollagene Gewebe mit Kalilauge oder Essigsäure behandele, bei welcher Behandlung das kollagene Gewebe zu einer homogenen Substanz aufquoll und die resistenten elastischen Fasern, die sich dabei kaum verändert hatten, als stark lichtbrechende Fäden sich entpuppten.

A. Ewald schlug einen anderen Weg ein, indem er seine Präparate der Pepsin- und Trypsinwirkung aussetzte, wobei die weniger resistenten kollagenen Elemente der Verdauung zum Opfer fielen, dagegen die elastischen Fasern verschont blieben.

Die zwei Experimente sprechen allerdings für eine größere Widerstandsfähigkeit der elastischen Fasern gegenüber Alkalien, Säuren und verschiedenen Fermenten, welcher Umstand es für sehr wahrscheinlich erscheinen läßt, daß die elastischen Fasern unter pathologischen Verhältnissen das gleiche Verhalten zeigen.

Unter der Wirkung der seitens Balzer und Unna gemachten Versuche, experimentierte Lustgarten mit Viktoriablau, Herxheimer mit Hämatoxylin, Martinotti mit Saffranin und $AgNO_3$, Köppen mit Kristallviolett, Mibelli mit Saffranin, Martin B. Schmidt mit Thionin.

Neben den älteren Färbemethoden ist insbesondere die sauere Orceinmethode von Taenzer nennenswert, welche Unna im Jahre 1890 in der Bremer Naturforscher-Versammlung vorführte. Taenzer gelang es zuerst, sich davon zu überzeugen, daß die Differenzierung der elastischen Fasern nur mit saurem Orcein gelingt und benützte er deshalb salpetersaures Orcein; Unna vertauschte später die Salzsäure gegen Salpetersäure.

Durch Krzystalowicz lernen wir im Jahre 1900 das Verhalten der Degenerationsprodukte der elastischen Fasern gegenüber den verschiedenen Färbemethoden erkennen. Zwischen den angegebenen, zahlreichen spezifischen Methoden ist noch seine Orcein-Methylenblau-Tannin-Methode am meisten zuverlässig.

Zwar halten viele Autoren das sauere Orcein für unverläßlich, doch kann ich dies nur dem Umstande zuschreiben, daß das angewendete Orcein übersäuert wurde und daß die überflüssige Säurewirkung die schon gut gefärbten elastischen Fasern dekolorierte.

Ich versuchte also die gebräuchliche 1%ige Salzsäurelösung gegen eine schwächere umzutauschen, aber konnte damit nicht zum Ziel gelangen, da die kollagenen Fasern wegen der verdünnten Säure das Orcein ziemlich intensiv aufnahmen und so meine Experimente vereitelten. Ich ging also zu den organischen Säuren über und hielt mich bei der Essigsäure auf, welche bei meinen zahlreichen Untersuchungen ein in jeder Hinsicht befriedigendes und stets verläßliches Resultat zu Tage förderte.



Mit dem essigsaueren Orcein färben sich die elastischen Fasern intensiv rotbraun, ohne die geringste Gewebsschrumpfung.

Es war mir auch häufig die Gelegenheit geboten zu beobachten, daß die Aufnahme der Farben, respektive des essigsauren Orceins, an Intensität gewann, wenn man das Färben bei höherer Temperatur ausführte.

Die Tinktion der elastischen Fasern mit essigsaurem Orcein bei höheren Temperaturverhältnissen erscheint um so angezeigter, als das kollagene Gewebe trotz des Erwärmens sich kaum stärker koloriert als sonst.

Mein modifiziertes Verfahren bezüglich des Färbens der elastischen Fasern führe ich in folgender Weise aus:

Ich lege die Schnitte in eine flache Schale und übergieße sie nur mit so viel von dem 2—5%igen essigsaurem Orcein, daß die Lösung die Präparate gerade bedeckt, darauf stelle ich die Schale in das Thermostat, lasse sie so lange dort, bis die Orceinlösung so dick wird, daß man die Präparate noch herausheben kann.

Dann kommen die Schnitte in eine zirka 70%ige Alkohollösung, um sie von dem überflüssigen Orcein zu befreien und schließlich werden dieselben in einem jedesmal frisch gewechselten Wasser öfters durchgespült.

Nach solch einer Vorbehandlung wende ich die von Krzystalovicz zuerst angewandte Orcein-Tannin-Methylenblau-Methode an (Polychrom-methylenblau 2'; Abspülen im Wasser; 33%ige Tanninlösung mit wenig Orangezusatz 3—4'; gründliches Auswachsen im Wasser; Alcohol alsolutus; Xylol; Kanadabalsam).

Mit dieser Methode färbt sich das Elastin und das verwandte Kollastin rotbraun; das Elacin, Kollacin, basophyle Kollagen, die Zellkerne und das Protoplasma blau, das Kollagen gelb; man kann also mit der oben besprochenen Methode ebenso die normalen wie die pathologisch veränderten elastischen Fasern hervortreten lassen, außerdem bietet sie Gelegenheit, das topographische Verhalten, die morphologischen und chemischen Veränderungen der elastischen Fasern zu verfolgen.

Im Jahre 1898 veröffentlichte Weigert seine Fuchselin-Methode, welche ebenfalls in angesäuertem Zustande benützt wird.

Zwar werden nach der letztgenannten Methode die elastischen Fasern auf hellem Grunde sehr intensiv schwarz gefärbt; dennoch kann dieselbe als ein ideales Verfahren nicht betrachtet werden, da sie eine chemisch veränderte Form des Elastins das Elacin auch schwarz färbt. Gegenüber dieser Methode färbt das essigsaure Orcein das Elastin rotbraun, das Elacin aber intensiv blau.

Außerdem erlaubt das essigsaure Orcein das Differentialfärben der verschiedensten Gewebe, was ich bei den mit Fuchselin gefärbten Präparaten nicht bestätigen kann.

Zur Färbung des Bindegewebes verwendete ich die von Van-Gieson, Hansen und Mallory angegebenen Methoden, von welchen die letzte die sämtlichen Bindegewebselemente par excellence färbt.



Zur Färbung des Protoplasma und der Kerne verwende ich das von Unna empfohlene Polychrommethylenblau, welches die verschiedenen Zellen des entzündeten Bindegewebes vorzüglich zu erkennen gibt.

Das gute Fixieren und die entsprechende Härtung ist eine Vorbedingung für die gute Färbung der Präparate.

Zwar wurde das Alkohol in seiner fixierenden Eigenschaft von mehreren Autoren darum verworfen, weil es auf das Protoplasma schrumpfend einwirke, dennoch muß ich hervorheben, daß ich im allgemeinen die reinsten Bilder mit einer spirituösen Vorbehandlung erzielt habe.

Bei der Methode nach Mallory gab ich der Sublimat- und Zenkers Vorbehandlung den Vorzug.

Mein Untersuchungsmaterial bezieht sich auf 50 Hautkrebse, auf einige Naevi, auf etliche sich organisierende Thromben, auf viele gutartige Neubildungen, auf Hautpartien, welche von den verschiedensten Körperteilen stammen und deren Besitzer sehr verschiedene Altersstufen aufwiesen.

Da ich, um Wiederholungen zu vermeiden, in eine ausführliche Behandlung jedes einzelnen Falles nicht eingehen kann, so suche ich einige besonders geeignete Fälle aus, welche die wichtigeren Typen der verarbeiteten Fälle repräsentieren, um die in Frage stehenden Eigenschaften der elastischen Fasern zu beleuchten.

Fall I. L. N., 49jährige Frau; wurde in der ersten Hälfte des Januar 1902 im Handelsspital wegen eines Gesichtstumors operiert, welcher klinisch als Epitheliom diagnostiziert wurde.

Der Tumor ist nußgroß, von medullärer Konsistenz, die Oberfläche ist uneben, weist auf dem Pole eine linsengroße Exulceration auf und erhebt sich stark über das Niveau der Haut. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Schnitte aus der Geschwulst erscheint das von Krompecher beschriebene typische Bild des Carcinoma basocellulare.

Mit mäßiger Vergrößerung kann in der unmittelbaren Nachbarschaft des exulcerierten Teiles die mächtige Einwucherung des Epithels in das darunter befindliche Gewebe sehr schön beobachtet werden. Diese eingewucherten Stränge nehmen beim Eindringen in die Tiefe an Umfang zu und sind miteinander durch Querstränge verbunden. Infolge dieser Struktur der Epithelstränge entsteht ein weitmaschiges Netz, in dessen

Lücken sich zum Teil gesundes, zum Teil hyalin oder sklerotisch degeneriertes oder aber rundzellig infiltriertes Bindegewebe findet.

Der Zusammenhang der Epithelstränge mit dem Hautepithel, respektive deren Ursprung aus demselben kann an zahlreichen Stellen sicher konstatiert werden. Die Epithelnester haben verschiedene Größe und Form, die Zellen weisen zahlreiche Mitosen auf. In den Epithelsträngen und Nestern fehlt die Pigmentation, in den Lücken der Epithelstränge sieht man im Bindegewebe wenig rotbraune Pigmentschollen (wahrscheinlich Blutpigment).

In den Epithelnestern tritt nirgends Verhornung auf. Das Bindegewebe in den Netzlücken und in der Umgebung der Epithelstränge ist mit kleinen Rundzellen infiltriert, die Zellelemente der Infiltration bilden hauptsächlich kleinkernige Lymphocyten. In der Geschwulst und in den benachbarten Gewebsteilen zeigen sich zahlreiche elastische Fasern. Diese liegen frei zwischen den Zellen der Epithelnester und der Epithelstränge, ohne die Form oder das Wachstum der Epithelstränge irgendwie zu beeinflussen.

Wenn wir das gegenseitige Verhalten der Epithelzellen und der elastischen Fasern mit Immersionsvergrößerung untersuchen, können wir zweierlei Typen unterscheiden. Ein Teil der elastischen Fasern durchzieht die interzellulären Spatien der Epithelstränge und besitzt daher einen schlängelnden Verlauf; es entsteht also ein Bild, als ob die elastischen Elemente sich der topographischen Anordnung der Zellen angepaßt hätten; ein anderer Teil durchschneidet jedoch die Epithelstränge und Nester in der Form einer mehr oder minder geraden Linie. Im letzteren Falle würden sich daher die Epithelelemente den elastischen Fasern anpassen, was bei der Labilität der jungen Krebszellen keinesfalls überraschend ist und auch durch die Ansicht Waldeyers unterstützt wird, daß die jungen Krebszellen keinesfalls als fixe Zellen betrachtet werden können und sogar eine Eigenbewegung besitzen. In den von Epithelsträngen eingeschlossenen Teilen des Bindegewebes finden wir elastische Fasern in so großer Zahl, daß sie bei mäßiger Vergrößerung an vielen Stellen als homogene rötlichbraune Felder erscheinen und es gelingt nur bei starker Vergrößerung, die Fasern isoliert zu sehen.

In den oberen zwei Dritteln der Haut haben die elastischen Elemente in den Krebsnestern, in den Bindegewebsinseln, in den die Krebszellen umgebenden rundzelligen Infiltrationen weder morphologisch, noch chemisch irgendeine auffallende Veränderung erlitten.

In den tieferen Schichten der Cutis, besonders aber im unteren Drittel des Derma, weisen die elastischen Elemente eine Abweichung vom normalen Elastin auf, indem sie in den nach der essigsauren Orcein-Polychrommethylenblau-Tannin-Methode gefärbten Präparaten faserig und schollig geworden sind, das Orcein nicht gleichmäßig aufgenommen haben und eine blauschwarze Färbung aufweisen. Nach alldem veränderte sich das Elastin in Elacin. Eine solche Veränderung der Fasern zeigt sich auch in den integren benachbarten Teilen des Tumors und in den tieferen Hautschichten.

Fall II. N. N., 52jährige Frau, wurde anfangs Januar 1905 in der chirurgischen Abteilung des Handelsspitals wegen einer am Introitus vaginae sitzenden Geschwulst operiert.

Die Geschwulst erhebt sich im Umfange eines Hellerstückes über das Hautniveau, die Konsistenz ist sehr dicht, die Oberfläche uneben und überall mit Epithel bedeckt. Unter dem Mikroskop bilden die epithelialen Bildungen teils unregelmäßig geformte Nester, teils solide Stränge. Zwischen diesen Epithelsträngen ist schütteres Bindegewebe, welches zumeist hyalin und sklerotisch degeneriert ist; wir stehen daher einem sehr zellenarmen und Mitosen nur selten aufweisendem Bindegewebe gegenüber. Die Epithelstränge und Nester entbehren überall der zelligen Infiltration, welche sie zu umgeben pflegt.

Lymphocyten und Plasmazellen sind nur spärlich zu sehen. Auch in diesem Falle kann die Wucherung des Deckepithels in das tiefere Gewebe klar verfolgt werden. An einzelnen Stellen haben — infolge der Vereinigung der in die Tiefe dringenden Zapfen durch Querstränge — diese Zapfen die umschlossenen Bindegewebsfelder mechanisch zerstört und sind an vielen Stellen zu mächtigen Geschwulstmassen zusammengeflossen.

In den Epithelnestern und Strängen kann eine Verhornung nirgends konstatiert werden. Mitosen sind vornehmlich in

den peripherischen Zellen der Epithelbildungen zu sehen, selten auch in den zentralen Zellen. Die ganze Geschwulst ist durch zellenarme, derbe Bindegewebsstränge von den tieferen Geweben abgegrenzt. Die elastischen Elemente sind in der Geschwulst und in den benachbarten Gewebsteilen in großer Zahl vertreten. Das essigsaure Orcein färbt auch in diesem Falle die elastischen Fasern in den oberen Dermaschichten intensiv rotbraun, in den tieferen Teilen wird ein Teil der Fasern nur mangelhaft gefärbt und auf den Schnitten, welche nach der essigsauren Orcein-Polychrommethylenblau-Tanninfärbemethode behandelt wurden, boten die im unteren Drittel der Cutis gefärbten elastischen Fasern das charakterische Bild des nach Unna blauschwarz gefärbten Elacins.

Ein großer Teil der elastischen Fasern verläuft parallel zum Derma, welcher Umstand dafür zu sprechen scheint, daß in diesem Falle die elastischen Elemente das fixe Element bilden und dann die Krebsstränge sich den elastischen Fasern angepaßt haben. Diesem Verhalten der elastischen Fasern entsprechend kann an vielen Stellen das Durchschneiden resp. die Durchziehung der Krebsstränge beobachtet werden. In den Epithelsträngen weisen die elastischen Fasern weder morphologisch noch chemisch eine wesentliche Änderung auf. In den von Epithelsträngen eingefaßten Bindegewebsinseln finden sich so zahlreiche Fasern, daß sie an manchen Stellen ineinander zu fließen scheinen. Diese letzteren Fasern finden sich mit den Bindegewebssträngen zumeist an der Grenze der Epithelstränge, so daß demgemäß diese weniger resistenten Fasern den einwuchernden Epithelzapfen nicht widerstehen können und in die von Epithelsträngen umgrenzten Bindegewebsfelder geschoben werden. In diesen Feldern bilden die Fasern hie und da Knäuel und die in dieselben ein- und austretenden Fasern weisen an mehreren Stellen Zerfaserungen auf. In den neugebildeten Bindegewebsflächen sind viele junge, mit essigsaurem Orcein sich rot färbende, stark verästelte elastische Fasern sichtbar.

Fall III. J. N., 49jähr. Taglöhner, wurde am 24. März 1904 in der chirurgischen Abteilung des St. Rochusspitales wegen eines Tumors am Halse operiert, dieser wurde uns mit der kli-

nischen Diagnose Carcinoma recidivans colli zur Untersuchung zugesendet. Der Kranke bemerkte die Neubildung drei Monate vor seiner Aufnahme in der Form einer geringen Hautverdickung. Die Geschwulst ist ungefähr von der Größe einer Haselnuß, erhebt sich pilzartig über das Niveau der Haut, und weist am Pol eine linsengroße Exulceration auf. Die Geschwulst reicht bei der Betrachtung der Schnittfläche kaum bis zum subkutanen Bindegewebe. Unter dem Mikroskop zeigt die Geschwulst das typische Bild eines verhornenden Flachepithel-Krebses.

Bei der Betrachtung des Präparates mit mäßiger Vergrößerung ist das Überwiegen der Bindegewebselemente den Epithelelementen gegenüber auffallend. Die Stachelschicht des Deckepithels weist eine mächtige Wucherung auf und diese Schichte sendet auf breiter Basis sitzende kurze Zapfen in die Cutis, welche durch Abzweigungen in verschiedene Richtungen miteinander verbunden sind. Ein großer Teil der in die Tiefe der Cutis dringenden Zapfen zeigt im zentralen Teile Verhornung.

Die peripheren Teile der Epithelnester und Zapfen enthalten kleine Lücken, welche zum Teil mit Leukocyten, zum Teil mit Detritus gefüllt sind.

In den benachbarten Hautpartien der Geschwulst ist außer der mächtigen Akanthose des Epithels keinerlei pathologische Veränderung zu sehen. Auf dem, der erwähnten Exulceration entsprechenden Gebiete ist die Epitheldecke vollständig zu Grunde gegangen, an ihrer Stelle sind Hornmassen und mit Van Gieson sehr schlecht färbbare nekrotische Gewebedetritusmassen zu sehen.

Auffallend ist die starke Reaktion des Bindegewebes gegenüber dem Wuchern der Epithelzapfen. Die einzelnen Epithelbildungen, besonders aber die nicht verhornten Krebsstränge umgibt eine rundzellige Infiltration. Älteres Bindegewebe und Bindegewebsfasern finden wir nur in den zentralen Teilen der größeren Bindegewebeinseln. Stellenweise sind einzelne verhornte Epithelnester von Bindegewebsfibrillen umgeben, welche aber zumeist in die verhornten Gebiete nicht eindringen, sondern nur an der Grenze derselben ein aus

dichten Maschen bestehendes Netz bilden. Auffällig ist die große Anzahl der elastischen Elemente auf dem Gebiete des Tumors. Es wäre schwer zu entscheiden, ob das erkrankte Gebiet oder die benachbarten gesunden Hautpartien mehr elastische Fasern enthalten. In der Subcutis bilden die elastischen Fasern mächtige Balken, sie haben einen schlängelnden Verlauf und färben sich mit der essigsauren Orceinpolychrommethylenblau-Tannin-Mischung blauschwarz, nach alldem haben wir es also auch hier mit Elacin zu tun.

Die letzteren blauschwarz färbbaren Fasern sind in den benachbarten gesunden Hautpartien der Geschwulst ebenfalls zu finden.

Die elastischen Elemente bilden um die quer durchschnittenen Hautmuskeln ein dichtes, kranzförmiges Netz, dieses Netz sendet zwischen die einzelnen Fasern kleinere Äste.

Die geschilderten, in der Subcutis verlaufenden elastischen Fasern dringen an der Grenze der Neubildung in das Krebsstroma, ohne ihre Form im geringsten zu ändern. Wenn wir sie in das obere Drittel der Cutis verfolgen, so geht die blauschwarze Farbe immer mehr in die rotbraune über. Die Fasern werden schlanker und verlieren den für die in der Subcutis befindlichen Fasern charakteristischen geschlängelten Verlauf. In der Infiltrationszone um die Krebspfropfen und weiter sieht man zwischen den Zellen viele elastische Fasern, welche sich in der unmittelbaren Nähe der Epithelzapfen verdichten und in das carcinomatöse Epithelgebilde zahlreiche Äste senden.

Das Verhalten der elastischen Fasern den Krebsperlen enthaltenden Epithelnestern gegenüber ist sehr interessant. Das verhornte Gebiet ist zumeist frei von Fasern, die peripherisch vom verhornten Gebiet gelegenen Krebszellen enthalten aber relativ viel mehr elastische Elemente als die keine Verhornung zeigenden Epithelnester. Der letztere Umstand, der Mangel an elastischen Fasern in den Krebsperlen weist jedenfalls auf die verminderte Resistenz der elastischen Elemente gegenüber den Kankroiden hin. Ich fand in den Krebsperlen nur ausnahmsweise elastische Fasern, welche einen Zusammenhang mit den in der Nachbarschaft des Kankroids ver-



laufenden elastischen Fasern zeigten und welche ihre gewöhnliche Affinität dem Orcein gegenüber wohl bewahrt haben, aber zumeist der Auffaserung zum Opfer gefallen sind. Nur in einem Falle ist es gelungen, unversehrte elastische Fasern in das Innere der Krebsperlen zu verfolgen, in diesem letzteren Falle konnte an den elastischen Fasern morphologisch und chemisch keinerlei Veränderung nachgewiesen werden. Das Vorkommen von Trümmern elastischer Fasern in den Krebsperlen, namentlich in deren peripherischen Teilen ist nicht selten.

Fall IV. J. H., 72jähriger Mann, wurde anfangs April wegen einer Geschwulst auf der inneren Fläche der Backe operiert.

Der Tumor erhebt sich im Umfange eines Guldenstückes einige Millimeter über das Niveau der Haut. Auf der Oberfläche der Geschwulst sind schon mit freiem Auge Vertiefungen und Erhöhungen zu sehen, welcher Umstand dem Tumor einen papillaren Charakter verleiht. Seine Konsistenz ist ziemlich dicht, eine Exulceration kann nirgends gefunden werden.

Die Besichtigung der Schnittfläche der Geschwulst zeigt, daß sie ungefähr 3 bis 4 Millimeter in das darunter befindliche Gewebe reicht. Unter dem Mikroskop zeigt sich das Bild eines ausgesprochen verhornenden Flach-Epithelkrebses. Die Cutis bedeckt den Tumor abwechselnd in schmaleren und breiteren Schichten, besonders die Zellen der Stachelschicht weisen eine mächtige Wucherung auf.

Die aus diesem Epithel ausgehenden und in die Tiefe dringenden Stränge nehmen die verschiedenste Form an, sie sind bald kurz und breit, bald lang und schmal, zeigen stellenweise Einschnürungen und treten manchmal durch Seitenäste mit einander in Verbindung; die Zellenelemente der Stränge weisen einen ausgesprochenen Polymorphismus auf. Durch die Verhornung der in der Mitte der Krebszapfen befindlichen Stachelzellen entstehen viele Epithelperlen. In den Epithelsträngen sind zahlreiche Zellen sichtbar, welche eine Mitose zeigen, besonders an den peripherischen Teilen der nicht verhornten Epithelzapfen.

Die Geschwulstmassen sind von dem Muskelgewebe in der Tiefe durch einen sehr zellenreichen, breiten Bindegewebs-



gürtel abgegrenzt, unter welcher jungen Bindegewebszone das Bindegewebe stark sklerotisiert ist und eine vorgeschrittene hyaline Degeneration aufweist. Die Zonenzellen des jungen Bindegewebes bestehen vorwiegend aus Lymphocyten, aus wenig Plasma und Mastzellen. Das Bindegewebe in der Nachbarschaft der Geschwulst sendet Stränge zwischen die Krebszapfen, welche Stränge die Krebsbildungen netzartig umgeben und stellenweise bis zum Deckepithel dringen. Die von den Krebssträngen umringten Bindegewebeinseln weisen ein sehr verschiedenes Verhalten auf, sie sind stellenweise zellenreich und weisen an der Peripherie der Epithelzapfen eine Rundzellen-Infiltration auf, an anderen Stellen sind nur wenige, lange, fadenförmige, protoplasmaarme Bindegewebszellen sichtbar. Das Bindegewebe in der Umgebung des Tumors ist mit stark erweiterten Blutgefäßen versehen, stellenweise, besonders in der Nachbarschaft der Gefäße tritt auch interstitielle Blutung auf.

Die elastischen Elemente weisen folgendes Verhalten auf: In dem Gewebe unterhalb der Geschwulst, welches übrigens anscheinend ganz normal ist, finden sich die elastischen Elemente in großer Zahl, der größere Teil derselben zeigt einen welligen Verlauf. Die aus dem, die Grenze der Geschwulst bildenden jungen Bindegewebe ausgehenden Stränge, welche zwischen die Krebszapfen eindringen, sind an elastischen Fasern sehr reich. Die letzteren Fasern weisen an vielen Stellen Verbindungen mit den Fasern des unter der Geschwulst liegenden Gewebes auf.

Der überwiegende Teil der elastischen Fasern verläuft in den Bindegewebssträngen zwischen den Epithelzapfen ungefähr im rechten Winkel zur Oberfläche der Derma, an einzelnen Stellen zweigen kleinere, zumeist rechtwinklig zur Längsachse verlaufende Äste ab, welche die Bindegewebsstränge in den verschiedensten Richtungen durchqueren und bis zum subepithelialen Faserngewebe verfolgt werden können. Die elastischen Fasern sind an dieser Stelle sehr dünn und färben sich nur blaß mit Orcein. Unmittelbar unter dem Epithel zeigen die elastischen Fasern an vielen Stellen eine starke Affinität zum essigsauren Orcein, sie haben aber ihre gewöhnliche Form verloren, indem sie nämlich stellenweise in Schollen



zerfallen sind, an anderen Stellen kann die Zerfaserung der einzelnen Fasern konstatiert werden.

Auf den mit Polychrommethylenblau-Glyzerinäther behandelten Schnitten fällt es auf, daß die mit essigsaurem Orcein schlecht färbbaren Fasern mit dem basischen Polychrommethylenblau eine starke Affinität verraten. Die letzteren Fasern finden sich vornehmlich im unteren Drittel der Cutis, unmittelbar unter dem Epithel. Nachdem dieselben trotz ihres basischen Charakters einen nachweisbaren Zusammenhang mit den Fasern aufweisen, welche mit essigsaurem Orcein gut färbbar sind, so haben wir es offenkundig mit den von Unna unter dem Namen Elacin beschriebenen, basophil gewordenen elastischen Fasern zu tun. Die mit Orcein gut färbbaren elastischen Elemente haben das basische Polychrommethylenblau nicht aufgenommen, respektive, wenn sie es auch aufgenommen haben, verfärben sie sich nach der Differenzierung.

Im mittleren Drittel der Cutis finden wir gleichfalls mit Polychrommethylenblau gut färbbare, jedoch stellenweise auch das saure Orcein aufnehmende, dicke, hie und da schollig zerfallene Fasern, deren fibrilläre Struktur, ferner ihr sicher nachweisbarer Zusammenhang mit präexistierenden kollagenen Fasern ihren Bindegewebsursprung verrät. Unna hat diese letzteren Fasern unter dem Namen Kollacin zusammengefaßt.

Die Elacin- und Kollacinfasern treten stellenweise so dicht und mit einander derart verflochten auf, daß sie nur schwer isoliert sichtbar gemacht werden können.

Ich finde es interessant zu erwähnen, daß auf den von diesem Material hergestellten Schnitten das Subepithelialnetz an den Geschwulsträndern ziemlich gut erhalten ist, wenn wir dieses Netz gegen den zentralen Teil der Geschwulst verfolgen, sehen wir es immer mehr von Epithel- und Bindegewebssträngen durchbrochen, schließlich verrät im zentralen Teil der Geschwulst nur hie und da ein knäuelartiges, aus elastischen Elementen bestehendes Gebilde die Existenz des subepithelialen Netzes.

Das Verhalten der elastischen Elemente im Krebsparenchym ist sehr verschieden. In den nicht verhornten Krebssträngen und Krebsnestern erscheinen die elastischen Fasern

als gut färbbare, das saure Orcein zentral und peripherisch gleich gut aufnehmende Gebilde, welche bald einen gleichmäßigen, bald einen schlängelnden Verlauf zeigen und nirgends in Schollen zerfallen oder der Auffaserung anheimgefallen sind.

An vielen Stellen können die aus dem elastischen Faserngeflechte der Adventitia der Gefäße ausgehenden dünnen Äste verfolgt werden, welche massenhaft in das Stroma des Krebses und an einzelnen Stellen sogar zwischen die Zellen der nicht verhornten Krebsstränge eindringen und interzellulär endigen, respektive sie sind in ihrem Verlauf nicht weiter zu verfolgen sind; die Fasern werden nämlich sehr dünn und verlieren ihre Affinität für das Orcein. An mehreren Stellen gelang es, diese schlecht färbbaren Fasern bis zu der Stelle zu verfolgen, wo sie das Orcein kaum oder überhaupt nicht aufnahmen und nur durch ihre stärkere Lichtbrechung sich von den benachbarten Geweben abhoben. Aus diesem letzteren Umstand kann jedenfalls eine gewisse Folgerung auf die Genesis der elastischen Elemente abgeleitet werden.

Das Präparat weist viele Krebsnester auf, welche zumeist der Verhornung anheimgefallen sind.

Sehr interessant sind die Beziehungen zwischen diesen verhornten Epithelperlen und den elastischen Fasern. Im Krebsstroma sind die elastischen Fasern zwischen den einzelnen Krebsperlen in großer Anzahl zu finden, ihr Umfang und ihre intensiv rotbraune Färbung weist unbedingt darauf hin, daß wir nicht neugebildeten, sondern präexistierenden elastischen Elementen gegenüberstehen. Die Äste dieses aus elastischen Fasern bestehenden Gebälkes durchschneiden die nicht verhornten Epithelnester und die peripherischen Teile der im Zentrum verhornten Epithelnester nach allen Richtungen hin und umgeben die verhornten Krebsperlen in Kranzform.

In die Krebsperlen selbst können nur selten Fasern verfolgt werden, welche mit den außerhalb der Epithelperlen liegenden Fasern einen Zusammenhang aufweisen, zerfaserte und zu Schollen zerfallene Faserntrümmer sind jedoch in den Krebsperlen oft zu finden. Diese letzteren, morphologisch degenerierten Gebilde haben aller Wahrscheinlichkeit nach auch in der chemischen Struktur eine Veränderung erlitten, indem

sie das Orcein nicht mehr gleichmäßig aufnehmen, sondern es wechseln lichtere und dunklere Felder in ihnen ab.

Fall V. A. M., älterer Mann, wurde im März 1907 in der chirurgischen Abteilung des St. Rochusspitales wegen exulcerierter Knoten im Mastdarm operiert, von wo das Material zur Feststellung der Gut- oder Bösartigkeit uns zugesendet wurde. Wenn ich mich in die eingehende Erörterung des fraglichen Präparates einlasse, so weiche ich scheinbar von dem Gegenstande meiner Aufgabe ab; dieses Präparat zeigt nämlich junges Bindegewebe und in diesem mit thrombosierten Massen gefüllte weite Gefäße, welch letztere verschiedene Stadien der Organisierung aufweisen. Diese organisierenden Thromben umschließen ein sehr junges, aus dem Endothel der Gefäße ausgehendes Kleingewebe, welches mit roten Blutkörperchen gefüllte Lücken einschließt. Ich habe das soeben beschriebene Präparat benützt, um das primitivste Stadium der elastischen Elemente darzustellen, nachdem es bei der Untersuchung von Epithelkrebsen seltener gelungen ist, elastische Fasern in einem so jungen Bindegewebe zu beobachten. Unter diesem primitivsten Stadium verstehe ich natürlich jenen Zeitpunkt der Entwicklung der elastischen Fasern, wo sie der oben beschriebenen essigsauren Orceinmethode gegenüber eine solche Affinität aufweisen, daß sie damit bereits klar nachzuweisen sind. Zur Beobachtung des Entstehens, respektive der Entwicklung der elastischen Elemente habe ich außer diesem Präparate noch zahlreiche andere, durch verschiedene pathologische Prozesse bedingte Gewebswucherungen untersucht.

Ich hielt das letztere Präparat für eine eingehende und erfolgreiche Untersuchung auch deshalb für geeignet, weil ich in den organisierenden Thromben das jüngste Keimgewebe studieren konnte und außerdem sicher war, daß die auf dem Gebiete des Thrombus gefundenen Fasern nicht von einem präexistierenden Gewebe zurückgeblieben sind, sondern entweder aus der Adventitia der Gefäßwand ausgingen, oder Produkte des jungen Keimgewebes sind.

Bei der Besichtigung der Schnitte unter dem Mikroskop kann konstatiert werden, daß das Epithel der Hautteile, welche mit den Mastdarmknoten ausgeschnitten worden sind, überall

unversehrt ist. Eine atypische Epithelwucherung ist nirgends zu sehen. Auf dem ganzen Umfang des Schnittes können die verschiedensten Stadien der Entwicklung des Keimgewebes, sowie zahlreiche in Organisierung begriffene Thromben beobachtet werden.

Der papilläre Teil der Cutis zeigt eine mächtige und kugelzellige Infiltration, welche stellenweise auf die tieferen Schichten der Cutis sich erstreckt. Die letzteren sind stellenweise ödematös durchtränkt, in ihnen finden sich zahlreiche erweiterte Lymphbahnen und Kapillaren; in den peripherischen Teilen ist das Bindegewebe stark sklerotisiert, Zellenelemente sind kaum sichtbar; an dem letzteren Teile zeigen sich schwach rosa gefärbte Balken (Van Gieson).

Ich konnte an vielen Stellen junges Keimgewebe beobachten, wo zwischen den Zellen eine homogene interzellulare Substanz enthalten war bei vollständigem Mangel von Bindegewebsfibrillen, zwischen den Zellen fanden sich jedoch sehr dünne, elastische Fasern mit zahlreichen Schraubenwindungen.

Ich finde es notwendig, schon hier den vollständigen Mangel der Bindegewebsfibrillen zu betonen, auf welchen Umstand ich übrigens bei der Verhandlung der Genese der elastischen Fasern zurückkommen werde.

Die thrombotisierten Gefäße, welche die verschiedensten Stadien der Organisation zeigen, gehören zu den sogenannten kleinsten Gefäßen, ihre Media besteht aus ringförmig angeordneten Muskelfasern, zwischen welchen auf orceinhältigen Präparaten ein sehr grazil geflochtenes, elastisches Fasergeflecht erscheint. Die Intima wird durch eine ziemlich gut entwickelte Membrana elastica interna abgegrenzt. Bei Immersionsvergrößerungen können die aus der Membrana elastica ausgehenden, sehr dünnen, blaßrosa färbbaren, elastischen Fasern jeden Zweifel ausschließend in den sich organisierenden Thrombus, respektive in die jungen Keimgewebsstränge verfolgt werden, wo die elastischen Fäserchen sich zwischen den zelligen Elementen verzweigen. Die interzellulare Substanz ist vollständig homogen, Bindegewebsfibrillen konnten selbst mit den verschiedensten Bindegewebs-Färbemethoden nicht nachgewiesen werden.



In der Mitte der an vielen Stellen eine Kanalisation aufweisenden Thromben können in einzelnen Bindegewebsinseln sehr dünne, kaum wahrnehmbare elastische Fasern gesehen werden, welche mit dem aus der Membrana elastica ausgehenden elastischen Fasernnetze in keinerlei Verbindung stehen. Die letzteren Fäserchen färben sich am intensivsten in ihren zentralen Teilen mit Orcein, ihre Enden setzen sich stellenweise scheinbar in farblose Fasern fort; an anderen Punkten aber nehmen sie den Farbstoff nur in der Form von kleinen Punkten auf. Im übrigen sind sie kaum länger als eine mittelgroße Epitheloidzelle. Stellenweise erscheinen in der homogenen interzellulären Substanz zwischen den Wucherzellen kleine Punkte, welche in der Form einer Streptococcuskette geordnet sind und mit essigsaurem Orcein eine Rosafärbung annehmen; zwischen den einzelnen Punkten sind stellenweise dünne Verbindungsbrücken sichtbar. Die aus den Punkten gebildeten Ketten stellen zweifellos in ihrem Verlauf nicht gefärbte elastische Fasern dar.

Außer den in der Organisation begriffenen Thromben sind die Verhältnisse auch in dem benachbarten Wuchergewebe hinsichtlich des gegenseitigen Verhaltens der Zellenelemente und der elastischen Fasern mehr oder minder ähnlich.

Bei der Beobachtung des Verhaltens der elastischen Elemente gegenüber verschiedenen pathologischen Prozessen müssen wir in erster Reihe die topographische Lage der Haut, ferner das Alter, eventuell sogar die Beschäftigung des betreffenden Individuums berücksichtigen.

Über das Verhalten der elastischen Fasern bei einem und demselben pathologischen Prozesse werden wir in der Literatur sehr verschiedene, ja sogar einander widersprechende Resultate finden, welcher Umstand jedenfalls daraus entspringt, daß die aufgezählten Faktoren nicht berücksichtigt wurden.

Der abweichende Charakter der Resultate kann ferner, wie ich das zu Beginn meiner Studie erwähnte, auf die sehr zahlreichen und nicht vertrauenswürdigen spezifischen Methoden zurückgeführt werden.

Außerdem dürfen wir bei der Beurteilung des Verhaltens der elastischen Fasern auch das Verhalten und die Gruppierung



der elastischen Fasern im normalen Hautgewebe nicht außer Acht lassen.

Die elastischen Elemente der gesunden Haut wurden von Zenthöfer, Sederholm, Behrens, Sperino und in der jüngsten Zeit von Secchi untersucht, besonders der letztere Autor untersuchte Hautpartien von den verschiedensten Teilen des Körpers. Auf Grund der Untersuchungen der genannten Autoren, sowie auf Grund meiner eigenen Untersuchungen muß ich betonen, daß man nur mit der größten Vorsicht auf die Menge, respektive auf die Unversehrtheit der elastischen Fasern einer Geschwulst folgern darf.

Bei der Untersuchung der Menge von elastischen Fasern in Hautpartien, welche verschiedenen Stellen entnommen wurden, bin ich zu der Überzeugung gelangt, daß deren Zahl und histologische Anordnung von den einzelnen Stellen der Haut abhängig ist. So ist z. B. die Haut in der präaurikularen Gegend, auf den Backen, auf der Hand, den Sohlen, den Geschlechtsteilen reich an elastischen Elementen, viel ärmer ist sie schon in den Gegenden, welche dem Bauche und dem Rücken entsprechen, das Augenlid aber enthält nach Behrens überhaupt keine elastischen Fasern. Zwischen dem elastischen Faserngehalt eines Gesichts- und eines Carcinoms am Augenlide muß daher ein großer Unterschied bestehen. Die Menge und Anordnung der elastischen Fasern in den einzelnen Hautschichten unterliegt einer gewissen Gesetzmäßigkeit.

Die elastischen Fasern nehmen ihren Ursprung von den Fascien und strahlen in der Form von dicken Strängen in die Cutis. Im unteren Drittel der Cutis verlaufen sie in der Form von Wellenlinien und haben eine mehr oder minder parallele Richtung zur Hautoberfläche. Die letzterwähnten dicken Stränge stehen anscheinend durch kleinere Äste mit einander in Verbindung.

Die in den unteren Teilen der Cutis verlaufenden Fasern umgehen die Haarfollikel und dringen ohne Unterbrechung ihrer Bahn und ohne Änderung ihrer Richtung vor. In den höheren Schichten der Cutis sind die Fasern dünner und haben einen geschlängelteren Verlauf, sie bilden ein weitmaschiges Netz und nur stellenweise sind einige parallel mit der Haut-

oberfläche verlaufende Fasern zu beobachten. Unmittelbar unter dem Epithel bilden die elastischen Fasern der Cutis ein subepitheliales Netz, welches in einem gewissen Abstande allen Erhebungen und Vertiefungen der Epidermis folgt; aus diesem Netze gehen ferner die elastischen Fasern in die Papillen aus. In den Papillen verlaufen die elastischen Fasern parallel zur Längsachse der Papille; eine Abweichung hievon finden wir nur bei sehr breiten und flachen Papillen, wo die elastischen Elemente knäuelförmig angeordnet sind. Ich kann jene Beobachtung Secchis meinerseits nicht bestätigen, daß die Menge und Dicke der elastischen Elemente zur Höhe und Breite der Papillen im Verhältniss steht. In den breiten Papillen weisen wohl die elastischen Elemente eine Vermehrung auf, die dünnen und langen Papillen sind jedoch arm an elastischen Fasern und die elastischen Fasern treten auf den Schnitten als sehr grazile Bildungen auf.

Schütz, Balzer, Secchi sahen die Fasern des subepithelialen Netzes zwischen die Basalzellen des Epithels eindringen. Schütz konnte diese letzteren Fasern drei bis vier Zellschichten hindurch verfolgen und sah schließlich diese Fasern in der Streifung der Stachelzellen des Epithels verschwinden. Außerdem erwähnt Schütz, daß aus den Coriumzellen kleine Fäserchen entspringen, welche in elastischen Fasern ihre Fortsetzung finden. Schütz betrachtet daher die elastischen Elemente in gewisser Hinsicht etwa als Übergangsgewebe zwischen dem Epithel- und Bindegewebe.

In sehr stark überfärbten Präparaten gelang es, die elastischen Fasern zwischen den Basalzellen des Epithels zu verfolgen, welche als schütter gewebtes Netz die Basalzellen umgaben. Intrazellulare Endigungen der Fasern habe ich jedoch nie gesehen, die Fasern wurden nämlich immer mehr blaß und gingen wahrscheinlich in ein Stadium über, in welchem sie ihre übliche Affinität für das Orcein verloren haben.

Auf das Verhalten der elastischen Fasern beim Hautkrebs übergehend, will ich schon hier betonen, daß es in sämtlichen Fällen in einer jeden Zweifel ausschließenden Weise gelungen ist, sowohl im Krebsstroma wie auch in den Krebssträngen und Krebsnestern elastische Fasern nachzuweisen.



Wie ich bei der Beschreibung der Fälle erwähnt habe, liegen die elastischen Fasern zum größten Teile frei zwischen den Krebsperlen, ohne daß diese Fasern die topographische Lage der Zellen des Krebsstränge auch nur im geringsten beeinflussen würden. Die elastischen Fasern sind nahezu ausnahmslos aus den elastischen Elementen der präexistierenden Gewebe zurückgeblieben. Zur Illustration dieses Umstandes ist das Verhalten der elastischen Fasern im Fall II sehr lehrreich. Diese sehr dicken, zum mittleren Drittel der Cutis gehörenden elastischen Fasern, welche mit der Hautoberfläche parallel laufen, widerstehen den in die Tiefe wuchernden Krebspfropfen, ohne ihre Form, ihre Färbung und die Richtung ihres Verlaufes zu ändern; das ganze Bild macht daher den Eindruck, daß die jungen und labilen Krebszellen die vom präexistierenden Gewebe zurückgebliebenen Fasern umwuchern.

Zieler, der wiederholt elastische Fasern in Krebsgebilden gesehen hat, betont gleichfalls die Labilität der Krebszellen und hält es für wahrscheinlich, daß die in die Krebsstränge eingebetteten elastischen Elemente auf die Wucherung der jungen Krebszellen gar keinen Einfluß ausüben.

Du Mesnil de Rochemond hat bei zahlreichen untersuchten Hautkrebsen nur bei einem Lippencancroid dünne elastische Fasern zwischen den Krebszellen gesehen.

Daniels Pollak beschäftigte sich vornehmlich mit der eingehenden Untersuchung des Carcinomstromas. Er betrachtet die elastischen Elemente als sehr resistente Gebilde, welche jedem destruktiven Prozeß am längsten widerstehen. Wenn der Tumor partiell wächst, so schiebt er — seiner Ansicht nach — entweder die elastischen Fasern auseinander und in diesem Falle werden wir die letzteren an den Grenzen der Geschwulst finden, oder aber umfassen die Geschwulstzellen die Bindegewebselemente und mit ihnen auch die elastischen Fasern.

Nach Meißner dringt der ektodermale wuchernde Teil der Haut in das Corium ein, schiebt die im Wege stehenden elastischen Fasern auseinander und richtet sie zu Grunde. Meißner hat in den parenchymatösen Gebilden des Krebses nie elastische Fasern wahrgenommen.

Collina konnte nur in gutartigen Geschwülsten fibrom- und papillom-elastische Fasern beobachten. Nach seiner Auffassung können die elastischen Fasern in den bösartigen Tumoren dem neugebildeten malignen Gewebe nicht widerstehen; die Destruktion der elastischen Fasern ist daher ein Resultat der aktiven Rolle der neugebildeten Zellen; diese Destruktion äußert sich nach Collina in dem Auseinanderschieben, in der Desorganisation und der Auffaserung der Fasern.



Melnikow-Raswedenkow sah in den bösartigen Geschwulsten der Lymphdrüsen die mechanische Verschiebung der Fasern durch das proliferierende Geschwulstgewebe.

Inouye-Tsutomu akzeptiert den Standpunkt Melnikow-Raswedenkows, betont jedoch gleichzeitig, daß das Stadium des Verschiebens sich auf das Anfangsstadium der Geschwulst bezieht, wo von einer Destruktion noch keine Rede ist; später gehen die Fasern in verschiedener Weise zu Grunde.

Jores hat viele bösartigen Geschwulste untersucht, in welchen er nur hie und da elastische Fasern fand, er sah elastische Fasern in größerer Zahl nur in einer vor anderthalb Jahren gebildeten, apfelgroßen, aus der Dura ausgehenden Bindegewebsgeschwulst, welche Fasern besonders rings um die Gefäße placiert waren und aus der Adventitia ihren Ausgangspunkt nahmen.

Von den bösartigen Geschwulsten fand er in einem aus dem Uterus ausgehenden Myxo-Fibrosarcoma elastische Elemente. Jores führt diese zahlreichen elastischen Faserelemente, welche er im Myxofibrosarcoma gefunden hat, auf den reichen Inhalt des Uterusgewebes an elastischen Fasern zurück. Seiner Ansicht nach verursacht der Krebs die Verschiebung, später aber die Zerstörung der elastischen Fasern und nur in den seltensten Fällen kann von elastischen Fasern die Rede sein, welche im Krebsstroma vorkommen.

In neuerer Zeit beschäftigte sich Kromayer eingehend mit dem Verhalten der elastischen Fasern in malignen Geschwulsten. Nach seiner Ansicht besteht das Stroma des Epithelkrebses aus jungem, zellenreichen Bindegewebe, in welchem elastische Fasern kaum vorkommen, wenn jedoch die krebsige Wucherung die kugelzellige Infiltration, welche das präexistierende Gewebe umgibt, binnen kurzer Zeit zerstört, so können das Kollagen und die elastischen Fasern auch weiterhin intakt bleiben. Nach Kromayer verursacht daher die kugelzellige Infiltration die Degeneration der elastischen Fasern.

Nach Hansemann dringen die elastischen Fasern bis zu den Krebspfropfen und Krebsnestern („die elastischen Fasern hören direkt an den Geschwulstmassen ohne jede sichtbare Veränderung auf"), ferner betont er, daß nicht nur die elastischen Fasern, sondern auch die Kollagene bis zur unmittelbaren Nachbarschaft der Krebspfropfen und Krebsnester verfolgt werden können.

Nach der Ansicht Williams Bufallo enthalten jene Geschwulste, in welchen elastische Fasern zu finden sind, entweder ein reichliches Bindegewebsstroma, oder aber weisen die neugebildeten elastischen Fasern eine Verbindung mit jenen des präexistierenden Muttergewebes auf.

Krompecher und Beck beschäftigen sich in ihrer Arbeit: „Die feinere Architektur der primären Hautcarcinome" mit dem Verhalten des elastischen Gewebes im Hautkrebs an der Hand zahlreicher Fälle. Sie haben in dem eigentlichen Stroma, welches aus sehr feinen Bindegewebs-



fasern und zahlreichen jungen Bindegewebszellen besteht, keine elastischen Fasern gefunden.

An der Grenze der Geschwulst, wo die rundzellige Infiltration das präexistierende Gewebe verschiebt und zerstört, fanden sie die Degenerationsprodukte der elastischen Fasern. Außerhalb der Infiltrationszone waren jedoch zahlreiche, nicht geänderte, elastische Fasern nachzuweisen. Die Armut des Hautkrebses an elastischen Fasern erklärten sie hauptsächlich aus zwei Momenten: 1. daß in jenem Teile des Stromas, welches aus neugebildetem Bindegewebe besteht, elastische Elemente nur spärlich oder überhaupt nicht gebildet werden; 2. daß in der ursprünglich an elastischen Fasern reichen Cutis die elastischen Fasern infolge der Wucherung des Carcinoms zu Grunde gehen.

Der überwiegende Teil der erwähnten Autoren nimmt daher für die Armut des Krebsstromas an elastischen Fasern Stellung, welcher Umstand seine Erklärung teils in der Gewebe-Zerstörungsfähigkeit der Infiltrationszone, teils in der mechanischen Wirkung der wuchernden Epithelpfropfen finden soll. Nur Zieler betont in Verbindung mit einem Fall Mesnils, daß er im größten Teile der von ihm untersuchten Hautkrebse elastische Elemente in das Bindegewebsstroma und auch zwischen den Zellen der Krebsstränge eingebettet fand und sogar zwischen den Zellen der Krebsstränge elastische Fasern sah.

Diese abweichenden Ergebnisse entstanden, wie ich das bereits des Näheren ausgeführt habe, aus der Nichtbeachtung des normalen Gehaltes der betreffenden Hautpartie an elastischen Fasern, aus dem abweichenden Verhalten verschiedener Krebse und aus dem Gebrauche der sehr zahlreichen und abweichenden Färbemethoden.

Zieler lenkt die Aufmerksamkeit auf noch einen sehr wichtigen Umstand, indem er zwischen den in die Tiefe wuchernden und andererseits zwischen den papillär hervorragenden Krebsen einen Unterschied macht. („Es kommt auch die Art des Wachstums in Frage. Eine vorwiegend papillär wuchernde Neubildung wird zum Einschluß fremder Elemente in die Krebskörper weniger Veranlassung geben, als ein in die Tiefe des Muttergewebes zerstörend hineinwuchernder Krebs.") Auf das Verhalten der elastischen Elemente ist jedenfalls auch die Reaktion des die Krebswucherung umgebenden Gewebes von Einfluß.

Schon Du Mesnil de Rochemont erwähnt, daß bei chronischen Ekzemen die elastischen Elemente in den tieferen Schichten der Cutis erhalten sind, dagegen sind in den höheren Schichten der Cutis, wo der



Entzündungsprozeß und infolgedessen die Rundzelleninfiltration viel kräftiger ist, elastische Fasern nur stellenweise zu finden, das subepitheliale Netz aber ist ganz verschwunden.

Du Mesnil hat außerdem eine Stauungs-Elephantiasis untersucht, in welcher die elastischen Fasern keine Abweichung vom normalen Zustande aufwiesen, es ist daher sehr wahrscheinlich, daß die Zerstörung der elastischen Fasern nicht durch den Druck bewirkt wird.

Kromayer verficht den Standpunkt, daß die Geschwulst bei langsamem Wachstum, wo der Entzündungsprozeß beinahe fehlt, die elastischen Fasern behalten kann.

Katsudara setzte die Haut eines Hundes unter Druck und untersuchte nach einer gewissen Zeit eine ausgeschnittene Hautpartie auf elastische Fasern. Er fand, daß die elastischen Elemente infolge des Druckes nie zerstört wurden, respektive nicht verschwanden, ausgenommen, wenn diese Einwirkung so intensiv war, daß auch makroskopisch Gewebsläsionen erkannt werden konnten. Zieler, Jores und Unna nehmen für eine verminderte Resistenz der elastischen Elemente gegenüber der Infiltrationszone Stellung.

In den von mir untersuchten Fällen hatte ich reichlich Gelegenheit, das Verhalten der elastischen Elemente gegenüber der Infiltrationszone zu untersuchen, welche die krebsigen Bildungen umgibt. Meiner Ansicht nach ist die Tatsache nachgewiesen, daß die kugelzellige Infiltration die elastischen Fasern mechanisch auseinanderschiebt und ihre Zerfaserung sowie ihren scholligen Zerfall mehr oder weniger begünstigt; ich hatte jedoch nie Gelegenheit zu beobachten, daß die Infiltrationszone die vollkommene Zerstörung, das Verschwinden der elastischen Fasern herbeigeführt hätte.

Es ist wohl nicht unmöglich, daß die zu Körnern, resp. zu Schollen zerfallenen elastischen Fasern durch Riesenzellen ausgeschieden werden, womit das viel erwähnte Verschwinden der elastischen Fasern zu erklären wäre, wir begegnen aber so selten Trümmern von elastischen Fasern, welche in Riesenzellen aufgenommen wurden, daß die Erklärung des Verschwindens von Riesenzellen auf diesem Wege ein wenig gesucht erscheint.

Das Auseinanderschieben der elastischen Fasern, ja ihr Verschieben bis zur Grenze der Geschwulst hatte ich oft Gelegenheit zu beobachten, namentlich in Hautpartien, welche arm an elastischen Fasern sind. An Stellen, wo die elastischen Fasern ein dichteres Netz bilden, wo nämlich die dickeren Fasern den Konnex mit einander mit Hilfe dünnerer Fasern



aufrechthielten, stand die Kugelzelleninfiltration dem elastischen Fasernnetz machtlos gegenüber. Die Einwirkung der Stauung und der verschiedenen mechanischen Insulte auf die elastischen Fasern hatte ich wegen Mangels an geeignetem Material keine Gelegenheit zu beobachten.

Die Zerfaserung der elastischen Elemente und ihr Zerfallen in Schollen in der Infiltrationszone geht zumeist mit der Zerstörung der übrigen Bestandteile des Muttergewebes, z. B. der Kollagenfasern, Nervenfasern, Muskelbündel etc. einher. Die elastischen Fasern weisen außer den zweifellos schädigenden Einflüssen der Infiltrationszone eine verminderte Widerstandskraft gegenüber dem Verhornungsprozeß der Epithelnester auf. Ich sah im Cancroid nur in einem Falle elastische Fasern, ich fand zumeist in der unmittelbaren Nachbarschaft des verhornten Gebietes sehr zahlreiche degenerierte elastische Fasern, welcher Umstand jedenfalls für die Hinausschiebung der elastischen Elemente aus dem verhornten Gebiete spricht.

Die Frage ist nun, wie die elastischen Elemente in die Krebspfropfen und Krebsnester gelangen? Die Entscheidung der letzteren Frage begegnet Schwierigkeiten, indem wir bei den elastischen Fasern, welche in Krebsgebilde eingebettet sind, einem bereits beendigten Prozeß gegenüberstehen.

Über die letztere Frage fand ich in der Literatur kaum welche Daten. Nur Zieler beschäftigt sich eingehender mit der Frage und nimmt für die passive Einbettung der elastischen Elemente in die Krebsstränge Stellung; von einem aktiven Eindringen der elastischen Fasern in die Krebsstränge erwähnt er nichts.

Nachdem ich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die elastischen Fasern in den Krebssträngen isoliert liegen sah, halte ich es für wahrscheinlich, daß die Krebszapfen die elastischen Fasern infolge ihrer erhöhten Resistenz weder zerstören noch aber zu verschieben im stande sind, infolgedessen umwachsen die jungen wuchernden Zellen der Krebszapfen die Fasern; ich hatte wiederholt Gelegenheit zu beobachten, daß die letzteren Fasern sozusagen die Leitfäden der wuchernden Pfropfen wurden. Der an mehreren Stellen beobachtete gestreckte und gerade Verlauf der elastischen Elemente macht es wahr-

scheinlich, daß nicht die elastischen Elemente in die Krebsstränge eingedrungen sind, sondern daß die wuchernden Krebszapfen die wellig verlaufenden Fasern gespannt und gleichzeitig umwachsen haben. Viele der elastischen Fasern dringen scheinbar durch mehrere Bindegewebsinseln und Krebsstränge hindurch, jedenfalls spielen aber auch in diesem Falle die elastischen Fasern eine passive Rolle: sie sind die Reste des präexistierenden Gewebes und sind sekundär umwuchert worden; diese Ansicht wird jedenfalls kräftig unterstützt durch die Anpassung der Wucherzellen der Krebszapfen an die elastischen Fasern.

Eine andere Möglichkeit für die Einbettung der elastischen Elemente in die Krebsstränge ist, daß die in die Tiefe wuchernden Epithelzapfen durch Querstränge Bindegewebsinseln umschließen. Für die letztere Annahme spricht auch noch der Umstand, daß in den Krebssträngen außer den elastischen Fasern noch andere, weniger resistente Gewebsarten enthalten sind.

Infolge der Wucherung der peripherischen Zellen der Krebsstränge verschmelzen diese Stränge zu einer Krebsmasse, in welcher die elastischen Fasern in Begleitung weniger Bindegewebsfibrillen in großer Zahl vorkommen.

Die elastischen Elemente dringen außerdem auch in aktiver Weise in die Krebsstränge ein. Diese letztere Erscheinung kann vornehmlich in sehr langsam wachsenden Hautkrebsen beobachtet werden, wo im Krebsstroma viele junge, mit Orcein blaßrosa färbbare, elastische Fasern vorhanden sind, diese letzteren Ästchen treten im Bindegewebsgebälke als sehr dünne, gewunden verlaufende, mit einander keinen Konnex zeigende Fäden auf, welche an der Grenze der Krebsstränge einen dichteren Knäuel bilden und an vielen Stellen zwischen die Zellen der Krebsstränge eindringen. Die zwischen den Krebszellen verlaufenden Fasern endigen interzellulär, wenigstens habe ich nirgends das Eindringen der Fasern in die Krebszellen gesehen.

Die Frage der Regeneration der elastischen Elemente wurde von zahlreichen Autoren zum Gegenstand der Untersuchungen gemacht, sowohl in der gesunden, wie auch in der durch verschiedene pathologische Prozesse veränderten Haut. Die Daten über die Genese der elastischen Elemente sind sehr abweichend.



Schwam stellte schon 1839 eine Theorie auf, wonach diese Fasern aus spezifischen Zellen entstehen.

Heller untersuchte die spezifische Regeneration der elastischen Fasern im Ohrknorpel und im Ligamentum Nuchae und gelangte zu der Folgerung, daß die elastischen Fasern zum Teil aus Zellen, zum Teil aus interzellulärem Stoff entstehen.

Nach Virchow entstehen die elastischen Elemente aus den Zellfortsätzen der Bindegewebszellen.

Jores findet es auf Grund seiner Untersuchungen für nachgewiesen, daß ein Teil der jungen Fasern aus der Verzweigung der alten Fasern stammt. Bei Arteritis thrombotica, sowie bei Geschwulsten gelang es Jores wiederholt, den Ursprung junger elastischer Fasern aus dem elastischen Fasernetz der Blutgefäße zu beobachten. Außerdem beschreibt Jores im Zusammenhang mit den elastischen Fasern gewisse Zellen, und ist der Ansicht, daß zwischen ihnen ein gewisser Zusammenhang besteht, er hält es nicht für wahrscheinlich, daß die kollagenen Fasern unter irgendwelchen Umständen sich in elastische Fasern verwandeln könnten.

Molnikow-Raswendekow bringt die Regeneration der elastischen Fasern ausschließlich mit der Verzweigung der elastischen Blutgefäßelemente und mit dem Hineinwachsen der letzteren in das umgebende Gewebe in Zusammenhang.

Polak Daniels erklärt: „Es ist die Vorstellung nicht zulässig, daß die elastischen Fasern an das Vorkommen von Bindegewebe gebunden sind.“

Meissner ist ein Anhänger der interzellulären Theorie; nie gelang es ihm, das Entstehen von elastischen Fasern aus Zellen zu beobachten. Er hält die Regeneration der elastischen Elemente für einen unabhängigen Vorgang von der Entwicklung der kollagenen Fasern.

Williams Buffalo machte die Regeneration der elastischen Fasern im Stroma des Carcinoms zum Gegenstand eingehenden Studiums. Nach seiner Ansicht weisen die im Krebsstrome neugebildeten elastischen Fasern einen Zusammenhang mit den im Muttergewebe befindlichen präexistierenden elastischen Fasern auf.

Hohenemser ist der Ansicht, daß das Entstehen der elastischen Elemente in der Grundsubstanz des Bindegewebes darauf hinweist, daß sie durch die direkte Umänderung des interzellulären Stoffes entstehen, und daß die elastischen Elemente — wie grazil immer sie auch seien — als feine Fasern in Erscheinung treten.

Kölliker ist der gleichen Ansicht, wie Hohenemser, indem er in seinem Buche für die interzelluläre Theorie Stellung nimmt.

Ich habe meinerseits die Regeneration der elastischen Fasern in der gesunden, wie auch in der infolge verschiedener pathologischen Prozesse veränderten Haut zum Gegenstand eingehender Untersuchungen gemacht.



In den aus den verschiedensten Materien verfertigten Schnitten fiel die große Zahl der jungen elastischen Fasern in der Nachbarschaft der Blutgefäße auf. Der überwiegende Teil der letzteren Fasern war in die Adventitia der Blutgefäße zu verfolgen, wo die letzteren blaßrosa färbbaren Fasern sich mit den in der Adventitia der Gefäße enthaltenen Fasern vereinigten, welche sich rotbraun färbten, respektive aus den letzteren entsprangen. Die auffallende Grazilität der erwähnten elastischen Fasern, ferner ihre blaßrosa Färbung mit Orcein bietet zweifellos Garantien dafür, daß wir sehr jungen elastischen Fasern gegenüberstehen.

Auf Grund alldessen halte ich die Regeneration der elastischen Fasern aus dem elastischen Faserngewebe der Blutgefäße für nachgewiesen.

In sehr jungen Granulationsgeweben begegnete ich einer von der früheren ganz abweichenden Form der Regeneration der elastischen Fasern, wo der Ursprung, resp. die Abzweigung der Fasern vom Fasernetz der Gefäße sehr unwahrscheinlich erscheint, mit Rücksicht auf die große Entfernung der Blutgefäße von den in Rede stehenden elastischen Fasern. Die elastischen Fasern finden sich in dem jungen Granulationsgewebe zwischen den Zellen dieses Gewebes, haben einen geschlängelten Verlauf, sie sind kaum länger als eine epitheloide Zelle und laufen zumeist parallel mit den jungen Bindegewebsfasern. Es gelang aber auch Stellen zu finden, wo das interzelluläre Gewebe zwischen den Zellen des Granulationsgewebes noch ganz homogen ist und Bindegewebsfasern selbst mit Hilfe der verschiedensten spezifischen Methoden nicht nachweisbar sind. An diesen Stellen scheint es daher, als ob die elastischen Fasern in den Grundstoff des Granulationsgewebes eingebettet wären. Diese Fasern nehmen zumeist das Orcein am intensivsten in ihrem zentralen Teile auf, und färben sich kaum in den peripherischen Teilen. Ich hatte oft Gelegenheit mit Orcein rosagefärbte Punkte zu beobachten, welche in der Form von Streptokkokenketten angeordnet waren.

Mit Benützung der Mikrometerschraube konnte ich mich leicht davon überzeugen, daß die letzteren keine Querschnitte von elastischen Fasern waren. Bei der Benützung der Mikro-



meterschraube sah ich nämlich zwischen den einzelnen Punkten des kettenförmigen Gebildes eine viel lichtbrechendere Substanz als die Grundsubstanz, stellenweise in rosafarbiger Nuance, welche jedenfalls ungefärbtes Elastin war. Auf Grund alldessen müssen wir das Elastin als eine höher differenzierte Gewebeart betrachten, welche aus der Grundsubstanz gebildet wird und nur nach einer gewissen Zeit eine Affinität für das Orcein gewinnt.

Jetzt taucht nur noch die Frage auf, ob die Bindegewebsfibrillen infolge Differenzierung sich zu elastischen Fasern umbilden können. Wenn diese Bindegewebsfibrillen sich unter gewissen Umständen zu elastischen Fasern umbilden könnten, so müßten wir unter dem Mikroskop jedenfalls Übergangsformen sehen, doch habe ich in Fibrillen, welche mit spezifischen Bindegewebs-Färbemitteln behandelt wurden, nie solche durch Orcein gefärbte rotbraune Schollen gesehen.

Die letzteren dürfen jedoch nicht mit den basophil gewordenen elastischen Fasern verwechselt werden, welche mit basischem Polychrommethylenblau wohl blau gefärbt werden, und sogar einen Zusammenhang mit den durch Orcein rotbraun gefärbten elastischen Fasern aufweisen, aber ihre von der normalen abweichende Gestalt, ihr Zerfall in Schollen, ihre Zerfaserung spricht dafür, daß wir hier keinesfalls einer Regeneration der elastischen Fasern gegenüberstehen, sondern einen pathologischen Prozeß vor uns haben.

Die Ansicht jener Autoren kann daher nicht akzeptiert werden, die die Regeneration der elastischen Fasern auf eine einfache Metamorphose der Bindegewebsfibrillen, respektive auf eine chemische Umwandlung derselben zurückzuführen. Gegen die oft betonte Verwandtschaft der Bindegewebs- und der elastischen Fasern spricht vielleicht auch der Umstand, daß, während die Bindegewebsfibrillen vom ersten Moment ihrer Nachweisbarkeit gleichmäßig gefärbt werden, d. h. das spezifische Färbemittel in ihrer ganzen Länge und Breite auf einmal aufnehmen, die sehr jungen elastischen Fasern das Orcein unterbrochen, in der Form einzelner Punkte aufnehmen.

Die Literaturangaben über den Zeitpunkt des Beginnes der Regeneration der elastischen Fasern differieren bedeutend.



Kromayer beobachtete die Regeneration der elastischen Fasern bei der Vernarbung von Granulationsgewebe; er beschreibt fünf Fälle, bei deren Schilderung er die Regeneration der elastischen Fasern im Narbengewebe betont und die Auffassung für irrig hält, wonach diese Fasern aus dem benachbarten Gewebe eingedrungen sind.

Die Dauer der Regeneration der elastischen Fasern schätzt er auf ein Stadium zwischen einem und fünf Jahren.

Nach Katsurada kann man den Zeitpunkt der Regeneration der elastischen Elemente nicht fixieren. Bei Versuchen in Narbengeweben begann die Regeneration der elastischen Fasern im allgemeinen nach 32 Tagen.

Nach Jores können sich elastische Fasern nur entwickeln, wenn das Granulationsgewebe sich schon in fixes Gewebe umgeändert hat. „Man kann sagen, daß erst dann elastisches Gewebe sich entwickeln kann, wenn das Keimgewebe sich in definitives Gewebe umzuwandeln beginnt. Im Granulationsgewebe bilden sich keine elastischen Fasern."

Hochenemser gelangte auf Grund seiner Untersuchungen zu der Überzeugung, daß die elastischen Fasern nicht nur regenerationsfähig sind, sondern nach einer gewissen Zeit auch ihre volle Zahl — den ursprünglichen Gehalt des präexistierenden Muttergewebes an elastischen Fasern — wiedergewinnen. Den Gegenstand seiner Untersuchungen bildeten Nephritiden und Fälle von Hepatitis interstitialis.

Auf Grund meiner Untersuchungen nach dieser Richtung hin kann ich die Regeneration der elastischen Fasern in Granulationsgeweben verschiedener Ätiologie auf einen sehr frühen Zeitpunkt feststellen.

Wie ich bereits wiederholt betont habe, begegnete ich in Granulationsgeweben sehr oft jungen elastischen Fasern, wo aber Bindegewebsfibrillen trotz der Anwendung zahlreicher spezifischer Bindegewebs-Färbemethoden noch nicht nachweisbar waren. Als allgemeine Regel können wir annehmen, daß das frühe Erscheinen von neugebildeten elastischen Fasern im Keimgewebe durch den ursprünglichen Reichtum des Muttergewebes an elastischen Fasern vorteilhaft beeinflußt wird.

Nach Kromayer regenerieren sich die elastischen Fasern im Stroma bösartiger Geschwülste nicht.

Williams Buffalo machte die Regeneration der elastischen Elemente im Krebsstroma zum Gegenstand seiner Untersuchungen. Aus diesen geht hervor, daß im Krebsstroma neugebildete elastische Fasern nur in geringer Zahl vorkommen und auch dann nur sehr dünn sind.

Außer Kromayer und Williams Buffalo beschäftigten sich noch viele mit der Regeneration der elastischen Fasern in bösartigen



Geschwulsten und diese Forscher nehmen gleichfalls für die zögernde Regeneration der elastischen Fasern in den malignen Tumoren Stellung.

Auf Grund meiner Beobachtungen muß ich betonen, daß in Neubildungen, namentlich in rasch wachsenden und bösartigen Geschwulsten, die Regeneration der elastischen Fasern längerer Zeit bedarf, anscheinend übt die vehemente Wucherung der Geschwulstzellen auf die Regeneration der elastischen Elemente einen ungünstigen Einfluß aus. In langsam wachsenden, gut- und bösartigen Tumoren kann jedoch die Regeneration der elastischen Fasern als regelmäßiger Befund betrachtet werden.

Schließlich gehe ich auf jene Veränderungen der elastischen Fasern über, welche zumeist durch das höhere Alter und durch atmosphärische Einwirkungen bedingt sind.

Im Laufe der Beschreibung der Fälle habe ich bereits betont, daß es in der Haut elastische Fasern gibt, welche sich mit saurem Orcein schwach oder gar nicht färben, die alkalischen Lösungen basischer Färbemittel aber selbst nach der Differenzierung gebunden halten.

Diese Fasern finden sich zumeist im unteren Drittel der Cutis, haben einen welligen Verlauf und erstrecken sich gewöhnlich parallel mit der Hautoberfläche. Zur Beleuchtung der letzteren Frage ist besonders die Orcein-Polychrom-Methylenblau-Methode geeignet, auf solchen Präparaten ist deutlich zu sehen, wie die mit Orcein gefärbten elastischen Fasern in die mit Polychrom-Methylenblau blau gefärbten Fasern übergehen. Die weniger veränderten Fasern färben sich schwach mit Orcein. Die normal acidophilen elastischen Fasern sind daher basophil geworden, welch letztere von Unna unter dem Namen Elacin zusammengefaßt wurden. Das Zustandekommen des Elacin wurde von Unna und Krzysztalovicz auf äußere Umstände, abnorme Hitze und starkes Licht zurückgeführt, eine solche Veränderung der elastischen Fasern wird daher hauptsächlich auf den der Luft und dem Licht ausgesetzten Körperteilen auftreten.

Unna erwähnt außer der Bildung von Elacin auch andere Veränderungen der Fasern, wo dieselben nicht nur chemische, sondern auch morphologische Veränderungen erleiden. Nach Unna enthält die Haut auch solche Fasern, welche hinsichtlich der Färbung sich derart verhalten, wie das Elastin, dem essigsauren Orcein gegenüber daher eine ausgesprochene Affinität bekunden, in ihrer Struktur aber den Kollagenfasern



ähnlich sind, und ihr Gewebskonnex mit den letzteren macht ihren Ursprung aus dem Bindegewebe evident.

Die letzteren Fasern hat Unna unter dem Namen Kollastin zusammengefaßt und er fand diese Kollastinfasern in den senilen und kolloiden Veränderungen der Haut, ferner in Myxödemen. Das Kollastin besteht aus dicken, in anderen Fällen aus dünnen Fasern, aus verschiedenartig gebildeten Schollen und Körnern.

Auf einer Haut, welche sehr starken atmosphärischen Einflüssen ausgesetzt ist, kann beobachtet werden, daß in den oberen zwei Dritteln der Cutis die Kollastinmassen das saure Orcein schwächer aufnehmen und dem basischen Polychrom Methylenblau gegenüber mehr Affinität zeigen, ähnlich wie die im unteren Drittel der Cutis enthaltenen Elacinfasern; sie zeigen aber eine strukturale Verbindung mit dem Kollagengewebe. Unna hat diese Degenerationsprodukte unter dem Namen Kollacin zusammengefaßt.

Die Bildung von Kollastin und Kollacin ist nach Unna zum größten Teil durch das hohe Alter bedingt. Krompecher betont gleichfalls, daß Kollastin und Kollacin hauptsächlich in der Haut von Personen gefunden werden kann, die das 45. Lebensjahr überschritten haben.

Nachdem Unna und Krzysztalovicz die durch das Alter und die atmosphärischen Einwirkungen bedingte chemische Degeneration der elastischen Fasern an den entsprechenden Stellen der „Monatshefte für praktische Dermatologie" sehr eingehend geschildert haben, verweise ich mangels eines ausreichenden und nach dieser Richtung hin entsprechenden Materiales auf die Arbeiten der erwähnten Autoren.

Ich will mich meinerseits nur auf das chemische Verhalten der elastischen Fasern den Krebswucherungen gegenüber beschränken. Ich halte es für sehr wahrscheinlich, daß die sogenannte chemische Regeneration der elastischen Fasern nie der spezialen Wirkung des Krebses zugeschrieben werden darf, sondern auf andere, bereits erwähnte Umstände zurückzuführen ist.

Meine letztere Behauptung wird jedenfalls durch den Umstand bekräftigt, daß ich in den dem Krebs benachbarten, ja auch in den entfernter liegenden Hautpartien immer derselben chemischen Veränderung der elastischen Fasern begegnete, wie im krebsigen Gebiet selbst.

Auch das Elastin, welches infolge der auf die Gewebe destruktiv wirkenden Infiltrationszone und der Wucherzellen der Krebspfropfen aufgefasert und in Schollen zerfallen ist, färbt sich ausgesprochen rotbraun, das Elastin verändert sich daher auch unter solchen Umständen nicht in Elacin.



Zusammenfassung.

1. Die zufriedenstellendsten Resultate bot das saure Orcein, besonders aber das essigsaure Orcein, mit welcher Färbemethode die älteren elastischen Fasern intensiv rotbraun, die jüngeren aber blaßrosa gefärbt wurden.

Das essigsaure Orcein gestattet die Differentialfärbung der verschiedenen Gewebe, ohne die geringste Schrumpfung derselben.

2. Wenn wir in einem pathologischen Prozesse die Quantität der elastischen Fasern, respektive deren Erhaltung prüfen, müssen wir die topographische Lage der Haut, das Alter, ja sogar die Beschäftigung der betreffenden Person berücksichtigen.

3. Bei stark überfärbten Präparaten gelang es, die elastischen Fasern zwischen die Zellen der Basalschichte zu verfolgen (Schütz, Balzer, Secchi), intrazellulare Fasernendigungen habe ich jedoch nie gesehen.

4. Im Krebsstroma, in den Krebsbündeln und in den Krebsnestern gelang es überall, wo das präexistierende Gewebe reich an elastischen Fasern war, elastische Fasern zu finden.

5. Der größte Teil der in den Krebsbündeln und Krebsnestern befindlichen elastischen Fasern ist von den elastischen Elementen des präexistierenden Gewebes erhalten geblieben. Die Dicke der elastischen Fasern und ihre rotbraune Färbung mit essigsaurem Orcein erhärtet entschieden diese Auffassung.

6. Obwohl die Kugelzelleninfiltration die Auffaserung und den scholligen Zerfall der elastischen Fasern bedeutend fördert, verursacht sie dennoch nie deren vollkommene Destruktion und ihr Verschwinden.



7. **Die elastischen Fasern besitzen eine verminderte Resistenz gegenüber den Verhornungsprozessen in den Epithelpfropfen und Epithelnestern.**

8. **Die Einbettung der elastischen Fasern in die Krebsnester und Krebspfropfen kann in verschiedener Weise erfolgen: *a*) die Wucherzellen der Krebspfropfen umwuchern die elastischen Fasern, *b*) zwei benachbarte Krebsstränge verschmelzen infolge der Wucherung ihrer Zellen zu einer Geschwulstmasse und nehmen die elastischen Elemente der zwischen ihnen befindlichen Bindegewebsbündeln in sich auf, *c*) die im Krebsstroma sich neubildenden elastischen Fasern wachsen in aktiver Weise in die Krebsstränge hinein.**

9. **Die Regeneration der elastischen Fasern erfolgt teils durch die Verästelung der in den Blutgefäßwänden enthaltenen elastischen Fasern, teils durch die Differenzierung der Grundsubstanz.**

10. **Wenn wir berücksichtigen, daß die elastischen Fasern sich oft früher entwickeln als die Bindegewebsfibrillen, kann die Regeneration der elastischen Fasern auf einen sehr frühen Zeitpunkt verlegt werden.**

11. **In schnell wuchernden und bösartigen Tumoren Sarkoma, Carcinoma ist die Regeneration der elastischen Fasern sehr träge; in langsam wachsenden Neubildungen kann die Regeneration der elastischen Fasern genug früh gefunden werden.**

12. **Die sogenannte chemische Degeneration der elastischen Fasern steht unter dem Einflusse der Alters- und atmosphärischen Verhältnisse; bösartige Geschwülste (Carcinoma) pflegen derartige Veränderungen der elastischen Fasern nicht herbeizuführen.**

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Hofrat Professor Pertik und Herrn Privatdozenten Krompecher für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie die Unterstützung bei derselben, meinen tiefgefühltesten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Hansen. Eine zuverlässige Bindegewebsfärbung. Anatomischer Anzeiger. 1899. Bd. IV.

2. Mallorz, F. B. A contribution to staining methods. (Referat: Zeitschrift für wissenschaftl. Mikroskopie. 1901. Band.

3. Unna. Über spezifische Färbung des Mucins. Monatshefte für prakt. Dermat. Bd. XX. 1895. p. 365.

4. Reizenstein. Über die Altersveränderungen der elastischen Fasern in der Haut. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XVIII. 1894. p. 1—7.

5. Unna. Die spezifische Färbung des Collagens. Monatshefte für prakt. Dermat. Bd. XVIII. 1894.

6. Krzystalovicz. Inwieweit vermögen alle bisher angegebenen spezifischen Färbungen des Elastins auch Elacin zu färben. Monatsh. für prakt. Dermat. Bd. XXX. 1900.

7. Joses. Zur Kenntnis der Regeneration und Neubildung elastischen Gewebes. Ziegler-Nauwercks Beiträge. Bd. XXVII. 1900.

8. Behrens. Zur Kenntnis des subepithelialen Netzes der menschlichen Haut. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XVIII. 1894.

9. Beck-Krompecher. Die feine Architektur der primären Hautcarcinome. Dermatologische Studien. XIX.

10. Krompecher, E. Der drüsenartige Oberflächenepithelkrebs. Zieglers Beiträge. Bd. XXVIII. 1900.

11. Zieler. Über gewebliche Einschlüsse in Plattenepithelkrebsen, vornehmlich der Haut, nebst Bemerkungen über das Krebsgerüst. Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. LXII. 1902.

12. Kromayer. Elastische Fasern, ihre Regeneration und Widerstandsfähigkeit. Hautnarbe. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XIX. 1894.

13. Unna. Die spezifische Färbung der Mastzellenkörnung. Monatshefte f. prakt. Dermat. XIX. 1894.

14. Unna. Basophiles Collagen, Collastin und Collacin. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XIX. 1894.

15. Tsutomu Inouyl. Über das Verhalten des elastischen Gewebes bei Magencarcinom. Virchows Archiv. Bd. CLXIX. 1902.

16. Prantner. Zur Färbung der elastischen Fasern. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie. Bd. XIII. 1902.



17. Melnikow-Raswedensow. Histologische Untersuchungen über das elastische Gewebe in normalen und in pathologisch veränderten Organen. Zieglers Beiträge. Nr. 26. 1899.

18. Schmidt. Über Altersveränderungen der elastischen Fasern in der Haut. Virchows Archiv. Bd. CXXV. 1891.

19. Katsudara. Zur Kenntnis der regressiven Veränderungen der elastischen Fasern iu der Haut. Zieglers Beiträge. Bd. XXXI. 1902.

20. Collina. Die elastischen Fasern in den Tumoren. Morgagni 1901. Nr. 6.

21. Meissner. Über elastische Fasern in gesunder und kranker Haut. Dermatol. Zeitschr. Bd. III. 1896.

22. Guttentag. Über das Verhalten der elastischen Fasern in Hauptnarben und bei Destruktionsprozessen der Haut. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XXVII. 1894.

23. Hohenemser. Über das Vorkommen von elastischen Fasern bei cirrhotischen Prozessen der Leber und Niere. Virchows Archiv. Band CXL. 1895.

24. Polak. Über das Stroma in Carcinomen. Virchows Archiv. Band CLXV.

25. Unna. Elacin. Deutsche med. Zeitung. Nr. 88. 1896.

26. Secchi. Zur Topographie des elastischen Gewebes der menschlichen Haut. Derm. u. Syph. Nr. 34. 1896.

27. Du Mesnil de Rochemont. Über das Verhalten der elastischen Fasern bei pathologischen Zuständen der Haut. Monatshefte für prakt. Dermat. Nr. 25. 1893.

28. Krompecher. Der Basalzellenkrebs. Jena 1903.

29. Waldeyer. Die Entwicklung der Carcinome. Virchows Arch. Bd. XLI. 1867. Bd. LV. 1872.

30. Unna. Die Histopathologie der Haut in: J. Orth, Lehrbuch d. speziellen pathologischen Anatomie.

31. Ramon v. Cajal. Histologische Studien über die epithelialen Geschwülste. Referat. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XXIII.

32. Koelliker. Handbuch der Gewebelehre.



Die Erklärung der Abbildungen auf Taf. I u. II ist dem Texte zu entnehmen.

Aus der kgl. Univ.-Klinik für Haut- u. Geschlechtskrankheiten zu Berlin [Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. E. Lesser].

Beitrag zur Kenntnis des Sklerödems der Erwachsenen.

Von

Stabsarzt Dr. **Rissom,**
Assistenten der Klinik.

Der Name Sklerödem ist von Soltmann für gewisse Krankheitszustände der Neugeborenen in die medizinische Nomenklatur eingeführt. Buschke[1]) hat auf Anregung von Lesser dieselbe Krankheitsbezeichnung für ein ähnliches Krankheitsbild beim Erwachsenen gewählt, wobei er betont, daß zwischen der Krankheit der Neugeborenen und dem von ihm als Sklerödem beschriebenen Krankheitsbild keine nachweisbaren Beziehungen beständen. Pinkus[2]) hat später 2 Fälle beschrieben, die große Ähnlichkeit mit dem Buschkeschen Sklerödem hatten. Im folgenden möchte ich über einen weiteren Fall von Sklerödem berichten und ihn mit den bisher veröffentlichten Fällen bezüglich der Symptomatologie und der Therapie vergleichen. Ich schicke eine kurze Skizze dieser Fälle voraus.

Fall 1. (Buschke l. c.) 46jähriger Mann, erkrankte im Anschluß von Influenza an Schwäche in den Gliedern, Steifigkeit der Finger, Starre in der Nackenregion. Die Starrheit breitete sich allmählich auf Gesicht, behaarten Kopf, Hals, Thorax, Abdomen und Rücken aus. Die Haut war stark geschwollen, bretthart, zeigte bei Fingerdruck keine Dellenbildung, war in Falten nicht zu erheben. An der Oberfläche sah sie stark gespannt, aber sonst normal aus. Man fühlte deutlich, daß es sich um ein in der Tiefe der Cutis, im subkutanen Gewebe und vielleicht auch in der Muskulatur liegendes Infiltrat handelte. Sensibilität frei. Gesichtsausdruck maskenartig, Atmung behindert, dergleichen Kopfbewegungen. Im Verlauf von 2 Jahren langsamer Rückgang der Erscheinungen. Die Haut wurde bis auf eine geringe Abnahme der Elastizität wieder normal. Nur die Wangenhaut blieb in einem elephantiasisartigen Zustand der Verhärtung. Keinerlei Atrophie, keine Pigmentveränderungen.

[1]) Buschke A. Über Sklerödem. Berl. klin. W. 1902. p. 955.

[2]) Pinkus F. Zwei Fälle von Sklerödem. Dermatologische Zeitschrift 1907. p. 425.



Beim Eintauchen der Hände in kaltes Wasser vorübergehend ein Gefühl von Kriebeln und Taubsein in den Fingern.

Fall 2. (Pinkus l. c.) 48jähriger Mann bemerkt, ohne daß eine besondere Krankheit vorausging, Abnahme seiner Kräfte. Dabei Gefühl von Dickerwerden und Spannung in der Bauchhaut, zunehmende Steifheit, strammendes Gefühl in den Beinen, Kriebeln in Händen und Füßen. Von unten nach oben allmählich ansteigende Verhärtung der Haut. Haut allgemein verdichtet, besonders am Bauch und Rücken. An den erkrankten Stellen Hautoberfläche etwas heller, Fehlen der Cutis anserina beim Bestreichen, verminderte Schweißsekretion. Keine Sensibilitätsstörung. Die Haut macht den Eindruck der pastösen Haut eines fetten Leichnams. Bei Fingerdruck keine Dellenbildung. Haut nicht glänzend, sondern samtartig matt, wie gespannte weiche Haut. Abgrenzung der kranken Haut von der gesunden nicht oberflächlich, sondern intrakutan, subkutan. An der Vorderfläche des rechten Oberschenkels von der Schenkelbeuge nach abwärts handtellergroße, scharf abgegrenzte, atrophische Hautstelle, die schon lange bestanden hat und traumatischen Ursprungs ist. Grobe Kraft der Arme und Beine vermindert. Nach Anwendung von Thiosinamininjektionen wesentliche Besserung. 40 Injektionen in Form des Fibrolysins dreimal wöchentlich 1 Dosis.

Mikroskopischer Befund eines excidierten Stückes der Rückenhaut: Elastisches Gewebe vollkommen normal; am kollagenen Gewebe weder Verdichtung noch Auflockerung, um die Gefäße keine Zeichen entzündlicher Infiltration. Vielleicht gewisse Raumbildung um die epithelialen Anhangsgebilde der Epidermis, etwa wie beim Ödem. Gefäße von zahlreichen Mastzellen eingescheidet, reichlich Zellen voll braungelben Pigments, teils um die Gefäße, teils im Papillarkörper verstreut.

Fall 3. (Pinkus l. c.) 58jähriger Mann. Allmähliche Krankheitsentwicklung mit zunehmender Schwäche und Schwerfälligkeit, Gewichtsanstieg, zunehmender Hautspannung. Haut dick, gespannt, schwer faltbar, oberflächlich weich, in der Tiefe hart wie fester Speck. Die Verhärtung erstreckt sich über den ganzen Brustkorb, Bauch und Rücken, Oberarme und obere Drittel der Oberschenkel. Klagen über Schmerzen und unangenehme Sensationen in den Füßen, Unterschenkeln und Oberschenkeln. Grobe Kraft etwas herabgesetzt. Gesicht rot, dick, zeigt grämlichen Ausdruck. Schildrüse klein, hart.

Ich komme nun zu der Schilderung des von mir in oben bezeichneter Klinik beobachteten Krankheitsfalles.

Fall 4. Vorgeschichte. P. M., Weichensteller, 45 Jahre alt, erkrankte am 8. Januar 1906 unter influenzaartigen Erscheinungen. Gleichzeitig trat eine ekzemartige Entzündung der Haut des Halses und in der Umgebung der Brustwarzen auf. Es bildeten sich Pustelchen, die aufbrachen und eiterige Flüssigkeit sezernierten. Diese Entzündung ging in etwa 8 Tagen zurück. Es entwickelte sich aber nun eine rasch über Gesicht, Hals, Schultern und Thorax sich ausbreitende Hautschwellung. Die Haut fühlte sich brettartig hart an, hatte eine rotblaue Farbe. Die



Augenlider waren geschwollen, die Augen sahen trübe aus. (Der Ausdruck des Kranken lautete „blind".) Das Gesicht war durch die Schwellung erheblich entstellt, ähnelte dem eines Trunkenen. Die Bewegung der Arme war durch die Hautschwellung behindert. Die Arme waren in rechtwinkeliger Beugestellung, der Kopf in nach vorn gebeugter Haltung fixiert; die Atmung war durch die brettartige Haut behindert. Das Gefühl war in der geschwollenen Haut herabgesetzt. In beiden Händen soll ein Gefühl von Kriebeln bestanden haben. Nach 8wöchiger Behandlung besserte der Zustand sich soweit, daß der Kranke wieder arbeiten konnte. Dabei beobachtete der Kranke, daß sein Zustand in der Kälte und nach längerer Ruhe sich verschlechterte, während bei Erwärmung und besonders bei körperlicher Arbeit die Geschmeidigkeit der Haut wieder zunahm. In den folgenden zwei Jahren änderte sich der Zustand wenig. Auf Perioden der Besserung folgten Zeiten der Verschlechterung, letztere besonders während der kalten Jahreszeit. Die grobe Kraft des Körpers, insbesondere der Arme soll im Laufe der Zeit abgenommen haben. Eine 6wöchige klinische Behandlung in Kiel brachte keine Besserung. Die Behandlung in der Kieler Klinik bestand angeblich in Schwitzprozeduren, Galvanisation und Arsendarreichung. Seitens des behandelnden Arztes[1]) wurden längere Zeit Thyreoidintabletten gegeben, jedoch ohne Erfolg, ferner längere Zeit Arsen.

Aufnahmebefund 4./I. 1908. Mittelgroßer Mann, in ausreichendem Ernährungszustand. An den inneren Organen keine Krankheitszeichen. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker. Körperwärme normal.

Die Gesichtsfarbe ist gelbrötlich. Die Haut des Körpers zeigt einen gelblichen, ins wachsfarbene gehenden Farbenton. Im Gesicht fällt die Starrheit der Züge auf, sonst sieht man weder im Gesicht noch am Stamm eine Veränderung der oberflächlichen Hautschichten, insbesondere sind keine atrophischen Stellen und keine Pigmentanomalien zu finden. Beim Betasten fällt am ganzen Körper mit Ausschluß der Hände und Füße eine eigentümliche Steifigkeit der Haut auf. Dem Gefühl nach hat diese Steifigkeit ihre Ursache in einer Verhärtung der tieferen Cutisschichten und der Subcutis. Im Gesicht läßt sich die Haut nicht in den normalen Falten abheben, den Jochbögen liegt sie straff an und ist kaum verschieblich. Am Nacken ist die Härte der Haut noch hochgradiger. Hier läßt sich die Haut weder verschieben noch abheben. Etwas weicher ist sie an der Vorderfläche des Halses. Am Rumpf, sowohl am Rücken wie an Brust und Bauch läßt sich trotz mäßiger Fettentwicklung die Haut nur in ganz flachen Falten emporheben. Sie ist nur in ganz geringem Maße auf der Unterlage verschieblich, fühlt sich an wie mit hartem Paraffin durchtränkt und umschließt den Körper als starrer Panzer. In geringerem Maße ist die Haut der Oberschenkel und des oberen Drittels der Unterschenkel ergriffen. Die Haut der Oberarme ist

[1]) Dr. Eggers, Marne i. H., für die von ihm freundlichst erteilte Auskunft über die Vorgeschichte sage ich an dieser Stelle meinen besten Dank.



besonders an den Streckseiten verhärtet und verkürzt und umschließt die Muskulatur als straffer Schlauch. Die Haut der Unterarme ist ziemlich weich, macht aber auch den Eindruck, als sei sie zu eng. An den Händen und Füßen ist die Haut normal. Die verhärteten Hautteile gehen ohne scharfe Grenze allmählich in die gesunden Teile über. An beiden Unterschenkeln finden sich tiefe Schnürfurchen von den Strumpfbändern, sonst bei Fingerdruck keine Dellenbildung.

Die Mimik des Gesichts ist auffallend träge. Beim Stirnrunzeln zeigen sich nur einige flache Falten auf der Stirn, beim Heben der Mundwinkel vertieft sich die Nasolabialfalte nur wenig. Durch die Rigidität der Nackenhaut sind die Kopfbewegungen nach den Seiten und nach vorne behindert. Der Kranke vermag das Kinn nicht der Brust völlig zu nähern. Auch die Beweglichkeit der Arme ist gestört. Der Kranke vermag die erhobenen Hände nach hinten nur bis zum Hinterkopf zu bringen, erreicht also nicht die Nackengegend und vermag z. B. nicht, sich den Kragen hinten am Hemd anzuknöpfen. Bei tiefer Atmung macht sich ein Gefühl von Beengung in der Brust geltend. Beim Schlucken verspürt der Kranke ein Gefühl von Steifigkeit im Schlunde. Objektiv finden sich im Rachen keine Veränderungen.

Die Muskulatur der Arme ist nur mäßig kräftig entwickelt.

Die Sensibilität zeigt keine Störungen. Das Gefühl für zarte Berührung, die Unterscheidung von warm und kalt, von spitz und stumpf ist überall vorhanden.

Behandlung: Salol 1·0 zweimal täglich. Morgens: warmes Bad. Abends: Allgemeine Körpermassage. Vom 27./I. ab Fibrolysininjektionen.

Krankheitsverlauf. In den nächsten Tagen traten am Rumpf zahlreiche, ringförmige, leicht infiltrierte, rote Effloreszenzen — Urticaria rubra — auf, die nach Regelung der Diät in zwei Tagen wieder verschwanden.

Unter dem Einfluß der eingeschlagenen Behandlung machte sich bald eine Besserung des Zustandes der Haut bemerkbar, die sowohl subjektiv wie objektiv zur Geltung kam.

Vom 27./I. 1908 erhielt der Kranke jeden 2. Tag 2·3 *g* Fibrolysin = 0·2 *g* Thiosinamin intramuskulär. Die Einspritzungen wurden gut vertragen. Der Puls blieb regelmäßig 62—72. Der Urin frei von Eiweiß. Die Besserung machte weitere Fortschritte. Die Haut wurde besonders am Nacken und Hals, dann aber auch am Stamm erheblich weicher.

Nach 20 Injektionen in 40 Tagen konnte der Kranke am 4./III. 1908 in recht befriedigendem Zustande die Klinik verlassen. Die Beweglichkeit der Gesichtszüge war ziemlich normal, auch waren die Kopfbewegungen frei, doch war die Haut am ganzen Rumpf noch deutlich verhärtet.

Am 6./VI. 1908 stellte sich der Kranke wieder vor. Er gab an, bald nach der Entlassung aus der Klinik von Herzbeschwerden, bestehend in Atemnot und lebhaftem Herzklopfen befallen zu sein. Nach einigen Tagen Bettruhe seien die Beschwerden wieder zurückgegangen. Im übrigen habe sich der Zustand seiner Haut weiter gebessert.

Objektiv fanden sich am 6./VI. 1908 am Herzen keinerlei nachweisbare Veränderungen. Herzdämpfung nicht verbreitert, Herztöne rein,



Puls regelmäßig 72. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Der Allgemeinzustand des Kranken war ein günstiger. Er sah gesund aus und war gut genährt. Kopfbewegungen nach den Seiten und nach vorn und hinten völlig unbehindert; keinerlei Beengung bei der Atmung. Die frühere Behinderung der Armbewegungen ist völlig verschwunden. Der Kranke erreicht jetzt mühelos mit beiden Händen die Gegend zwischen den Schulterblättern. Die Haut des Gesichts ist kaum noch verhärtet. Die Gesichtsbewegungen sind ungestört. Die Haut des Stammes ist noch etwas derber als der Norm entspricht, aber gut verschieblich und überall in mäßig dicken Falten, die dem Panniculus adiposus entsprechen, abhebbar. Besonders deutlich ist die Besserung der Arme. Sowohl an den Vorderarmen wie an den Oberarmen ist die Haut normal verschieblich und zeigt die Weichheit und Turgeszenz der gesunden Haut. Die Haut des Nackens ist fast normal.

Der Kranke ist mit seinem Zustand sehr zufrieden. Leider wird seine Arbeitsfähigkeit durch eine inzwischen eingetretene hartnäckige Ischias beeinträchtigt.

Mikroskopischer Befund. Untersucht wurde ein am 23./I. 1908 excidiertes Hautstückchen aus der Lendengegend. Die Epidermis zeigt regelrechte Entwicklung der einzelnen Schichten. Im Corium ist das elastische Fasernetz in normaler Weise ausgebildet. Die Dicke des Coriums erscheint normal; an den kollagenen Fasern ist weder in der Form noch in der Dichtigkeit etwas besonderes wahrzunehmen. Keine entzündlichen Infiltrate um die Blutgefäße. Das Unterhautzellgewebe, das bis auf die Fascie ausgelöst wurde, zeigt reichliche Fetteinlagerung. Etwa in der Mitte derselben ist ein parallel der Cutis verlaufender derber Bindegewebszug eingelagert, der in allen Schnitten wiederkehrt und einer ins Unterhautzellgewebe eingelagerten fibrösen Platte entspricht. Auch in diesem Bindegewebszug finden sich keine entzündlichen Elemente.

Symptomatologie. Die Analogien sowohl im Decursus als in den Symptomen der zusammengestellten Fälle sind deutlich zu erkennen. Bezüglich des 3. Falles (Pinkus) fehlen leider Daten über den weiteren Verlauf. Pinkus selbst betrachtet es als unsicher, ob dieser Fall dem Sklerödem zuzurechnen sei, oder ob derselbe den Fällen von Adiposis dolorosa näher stände. Die drei anderen Fälle gehören sicher zusammen. Der Beginn des Leidens zeigt graduelle Differenzen. Während Fall 2 einen schleichenden Beginn zeigt, ist in Fall 1 das Einsetzen des Leidens schon ziemlich plötzlich, und wird von Buschke als

subakut bezeichnet. In unserem Fall kann man von einem akuten Einsetzen des Sklerödems reden. In wenigen Tagen entwickelte sich das Krankheitsbild zur vollen Höhe. Die Versteifung der Haut wurde in 8 Tagen so hochgradig, daß die Arme in rechtwinkeliger Beugestellung fixiert waren. Im Fall 1 entstand die Krankheit im Anschluß an Influenza. Auch in unserem Fall schloß sich die Krankheit an influenzaartige Erscheinungen an. Bei Fall 2 und 3 trat das Hautleiden allmählich ein, ohne daß eine fieberhafte Affektion vorausgegangen war. Als wesentlichstes Symptom findet sich in allen Fällen eine eigenartige Verhärtung und Versteifung der Haut. Die Haut fühlt sich an wie die „steif gewordene Haut einer Leiche" oder wie „mit hartem Paraffin durchtränkt". Der Sitz dieser Verhärtung der Haut wird dem Gefühl nach übereinstimmend in die tieferen Schichten der Cutis und in die Subcutis verlegt. Die obersten Schichten der Haut wurden sowohl nach dem Gefühl als nach dem Aspekt stets normal gefunden. Die Haut machte den Eindruck praller ödematöser Durchtränkung, doch ließ sich bei Fingerdruck keine Dellenbildung erzielen. Atrophische Veränderungen an der Hautoberfläche oder Veränderungen in der Pigmentverteilung im Verlauf des Krankheitsprozesses wurden in keinem Falle gefunden. Pinkus fand in Fall 2 am rechten Oberschenkel eine umschriebene handtellergroße Hautatrophie. Er hält es jedoch für unwahrscheinlich, daß diese Atrophie mit dem Sklerödem in ätiologischem Zusammenhang stände, nimmt vielmehr für die Entstehung derselben ein Trauma an. Lokalisiert war die Hautveränderung vorwiegend am Rumpf, Nacken, Gesicht und den oberen Abschnitten der Extremitäten, während Hände und Füße abgesehen von sensorischen Störungen frei blieben. Die Folge der Hautveränderung war eine erhebliche Behinderung der Beweglichkeit. Kopfbewegungen, Atmung und Armbewegungen waren in ihren Exkursionen verringert. Das Gesicht war maskenartig, zeigte mürrischen, grämlichen Ausdruck und verlangsamte Mimik.

Die Berührungsempfindlichkeit war in allen Fällen ungestört. Buschke sowohl wie Pinkus heben hervor, daß ihre Kranken an Parästhesien, Kriebeln in der erkrankten Haut, besonders in den Extremitäten litten. Auch dieses Symptom findet

sich in unserem Fall. Als bemerkenswert tritt in diesem Fall die Empfindlichkeit der Haut gegen Temperatureinflüsse hinzu, Verschlimmerung des Zustandes bei Abkühlung, Besserung bei Erwärmung und körperlicher Arbeit. Auch im Fall 1 findet sich, wenn auch weniger ausgesprochen, eine vermehrte Empfindlichkeit gegen Kälteeinwirkung. Der Kranke bekam, wenn er die Hände in kaltes Wasser steckte, vorübergehend ein Gefühl von Kriebeln, Taubsein, Eingeschlafensein in den Fingern.

Buschke und Pinkus fanden die Schweißsekretion an den erkrankten Hautteilen vermindert. Bei unserem Fall ist mir das nicht aufgefallen.

Über den Verlauf des Leidens liegen Beobachtungen in Fall 1, 2 und 4 vor. Gemeinsam ist diesen Fällen eine entschiedene Tendenz zur Heilung. Sowohl Buschke wie Pinkus beobachteten Ausgang in fast vollständige Heilung. Auch der von mir beobachtete Fall ließ sich günstig beeinflussen und scheint der Heilung entgegen zu gehen. Wichtig ist, daß der Rückgang der Hautschwellung in keinem Fall von Atrophie der Haut begleitet war.

Diagnostisch erhebt sich die Frage, ob es berechtigt ist, die geschilderten Fälle unter dem Namen Sklerödem von der Sklerodermie abzugrenzen. Blaschko[1]) ist der Ansicht, daß diese Fälle der Sklerodermie einzureihen seien. Er nimmt an, daß es sich um einen der Sklerodermie identischen Krankeitsprozeß handelt, der sich nur durch die Lokalisation in den tieferen Hautschichten von der typischen Sklerodermie unterscheidet. Demgegenüber ist geltend zu machen, daß der ganze Decursus morbi doch in den geschilderten Fällen erheblich von der Sklerodermie abweicht. Das plötzliche Einsetzen der Ödeme, ihre schnelle Ausbreitung, ihr tiefer Sitz, die Neigung des Krankheitsprozesses zur Heilung ohne sekundäre Atrophie der befallenen Hautteile, ohne Pigmentveränderungen, das alles sind Momente, die der Sklerodermie fremd sind und die darauf hinweisen, daß es sich hier um einen hinreichend charakterisierten, von der Sklerodermie verschiedenen Krankheitsprozeß sui generis handelt.

Was nun das Wesen der Krankheit an sich angeht, so läßt sich zur Zeit hierüber nur wenig sagen. Die pathologisch

[1]) Blaschko. Verhandlungen der Berl. derm. Gesellsch. 1900. Derm. Zeitschrift. 1900. p. 831.



anatomische Untersuchung beschränkt sich auf mikroskopische Untersuchung excidierter Hautstückchen. Das Resultat dieser Untersuchungen, die im Fall 2 von Pinkus, in unserem Falle von mir vorgenommen wurden, ist ziemlich dürftig. Entzündungserscheinungen waren nicht nachzuweisen, auch fand sich weder in der Schichtung noch in der Struktur der Haut etwas von der Norm abweichendes. Auch an den Blut- und Lymphgefäßen waren weder Entzündungs- noch Stauungserscheinungen zu entdecken. Dennoch macht es der klinische Befund wahrscheinlich, daß die Ursache der Hautversteifung in einer Lymphstockung zu suchen ist. Wie diese Lymphstockung zu stande kommt, ist schwer zu sagen. Auffallend ist namentlich in unserem Fall die hochgradige Beeinflußbarkeit des Krankheitszustandes durch Temperaturunterschiede, Zunahme der Hautverhärtung bei Abkühlung, Besserung bei Erwärmung. Es wäre möglich, daß es sich hierbei um eine krankhafte Störung der Innervierung der Hautgefäße handelt, die primär bestehend mit dem Ödem in ätiologischem Zusammenhang stehen könnte. Aber das läßt sich nicht beweisen. Ebenso gut kann es sich um die an sich normale Folge eines Temperaturreizes handeln, die sich infolge des pathologischen Zustandes der Haut in pathologischer Weise äußert. Schon Buschke spricht die Vermutung aus, daß das primäre eine Erkrankung des Lymphgefäßsystems sei. Er stützt sich hierbei auf Senator, der denselben Fall vor ihm beobachtete. Senator hält es für möglich, daß es sich um eine Erkrankung der Hautlymphgefäße infolge Einwirkung des Influenzatoxins handle. Wie Eingangs erwähnt, waren in diesem Fall typische Influenzaerscheinungen dem Hautleiden vorausgegangen. Auch in unserem Fall schloß sich das Hautleiden an influenzaartige Allgemeinerscheinungeu an. Nach Mitteilung des behandelnden Arztes handelte es sich aber weniger um eine echte Influenza als um fieberhafte Allgemeinsymptome unbestimmter Natur. Ich halte es daher für möglich, daß es sich in unserem Fall nicht um Influenza, sondern um fieberhafte Prodrome, resp. Anfangssymptome des akut einsetzenden Sklerödems gehandelt hat. Ich möchte daher mindestens in unserem Fall das Sklerödem nicht als Folge der Influenza ansehen.



Die Prognose des Sklerödems ergibt sich aus den oben gemachten Mitteilungen über den Verlauf. Nach den bisherigen Beobachtungen darf sie im Gegensatz zur Sklerodermie als nicht ungünstig bezeichnet werden.

Der Therapie bietet das Sklerödem ein dankbares Feld. In erster Linie haben sich medicomechanische Prozeduren als günstig erwiesen. Insbesondere verdient die allgemeine Körpermassage ausgiebigste Verwendung. Uns gelang es durch die Massage in wenigen Tagen eine erhebliche Besserung zu erzielen. Als Gleitmittel wurde Olivenöl benützt. Daneben erhielt unser Kranker Salol. Pinkus sah guten Erfolg von intramuskulären Fibrolysineinspritzungen. Er applizierte 40 Spritzen. Unser Kranker erhielt 20 Injektionen zu 2·3 *g* Fibrolysin gleich 0·2 *g* Thiosinamin p. d. Das Thiosinamin wurde zuerst von H. v. Hebra[1]) in die Therapie der Sklerodermie eingeführt. Die von Hebra beobachtete günstige Wirkung wurde von Juliusberg[2]) bestätigt. Auch uns hat das Fibrolysin gute Dienste geleistet, insbesondere glauben wir das Fortschreiten der Besserung nach Abschluß der Behandlung auf Rechnung des Fibrolysins setzen zu dürfen. Eine unangenehme Eigenschaft des Thiosinamins ist es, daß es bisweilen toxisch wirkt. Bei unserem Kranken traten nach Abschluß der Fibrolysinkur Herzstörungen hervor, die in Herzklopfen und hochgradiger Atemnot bestanden und den Kranken für mehrere Tage aufs Lager warfen. Dauernden Schaden hat der Kranke jedoch nicht davon getragen. Das gewöhnliche Bild der Thiosinaminintoxikation sind influenzaartige Erscheinungen mit mäßigem, manchmal hohem Fieber und sehr erheblicher allgemeiner Körperschwäche. Wie heimtückisch das Thiosinamin unter Umständen wirkt, zeigt ein von Grosse[3]) publizierter Fall. Sein Kranker, der sich schon nach der ersten Fibrolysininjektion angegriffen fühlte, bekam nach der 6. Spritze schwere Intoxikationserscheinungen. Herzschwäche, hohes Fieber, Anurie,

[1]) H. v. Hebra. Drei Fälle von Sklerodermie, behandelt mit Thiosinamin. Arch. f. Derm. 1899. Bd. XLVIII. p. 120.

[2]) Juliusberg. Über Wirkung etc. des Thiosinamins. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1908. p. 591.

[3]) Grosse. Ein Fall von Vergiftung nach Gebrauch von Thiosinamin. Münch. med. W. 1908. p. 910.



Erbrechen, hochgradiger Verfall der körperlichen und geistigen Kräfte waren die Hauptmerkmale des bedrohlichen Zustandes, aus dem der Kranke sich erst im Laufe von 4 Wochen erholte. Solche Fälle mahnen, das Thiosinamin nur unter zuverlässiger Kontrolle von Puls und Körperwärme zu verwenden und dasselbe nach Möglichkeit der stationären Behandlung vorzubehalten. Zum Schluß sei noch bemerkt, daß ein Versuch des behandelnden Arztes, den Krankheitsprozeß durch Darreichung von Thyreoidintabletten zu beeinflussen, nach schriftlicher Mitteilung des Arztes keinen Erfolg hatte.

Zusammenfassung.

1. Das Hauptsymptom des Sklerödems ist ein ausgebreitetes tiefsitzendes Ödem der Haut, das eine Versteifung und Verhärtung der Haut in ihren tieferen Schichten zur Folge hat. Die obersten Hautschichten bleiben vollständig normal.

2. Das Sklerödem setzt entweder akut oder subakut mit vorausgehenden Fiebererscheinungen oder von vornherein mit chronischem Verlauf ein. Die Rückbildung des Sklerödems erfolgt ohne Pigmentanhäufung und ohne Atrophie an den befallenen Hautstellen.

3. Das Sklerödem beruht wahrscheinlich auf einer Lymphstockung infolge Erkrankung der Hautlymphgefäße. Die mikroskopische Untersuchung excidierter Hautstückchen hat bisher nichts ergeben, was die klinischen Symptome erklärt.

4. Für die Behandlung des Sklerödems empfiehlt sich neben allgemeiner Körpermassage die Darreichung von intramuskulären Thiosinamininjektionen (Fibrolysin). Thyreoidbehandlung erwies sich als wirkungslos.

Aus der kgl. ungarischen dermat. Universitätsklinik des Herrn Prof. Dr. Th. von Marschalkó zu Kolozsvár (Klausenburg).

Über Argyrie der Haut.

Von

Dr. **Heinrich Kanitz,**
Assistenten der Klinik.

(Hiezu Taf. III.)

Obwohl die innerliche Anwendung des Höllensteins gegen verschiedene Krankheiten bereits aus dem siebzehnten Jahrhundert datiert — im Jahre 1647 pries es Angelus Sala gegen Epilepsie an — wurden die ersten Fälle von Argyrie doch erst am Ende des XVIII. Jahrhunderts bekannt, wo die Anwendung des salpetersauren Silbers auf Anregung englischer Ärzte eine allgemeine Verbreitung fand. In der medizinischen Literatur berichtet Fourcroy (1791) über den ersten Fall von allgemeiner Argyrie, der von Schwediauer beobachtet worden ist. Nach dieser Veröffentlichung vermehrten sich rasch die Beobachtungen, so daß Hecker in der 1. Auflage seiner Arzneimittellehre (1815) die Argyrie bereits als eine bekannte Tatsache erwähnt. Es folgen die Veröffentlichungen von Butini (1815), Albers, Roget (1816) und Badeley (1818), die auch die bis dahin bekannte Literatur zusammenstellen. Von den später in der Literatur niedergelegten Fällen haben die beiden, durch ihre genaue pathologisch-anatomische Untersuchung besonders wichtigen Fälle von Frommann (1859) und Riemer (1875) eine gewisse Berühmtheit erlangt. Schon früher haben Nasse (1837) und Kramer (1845) die künstliche Erzeugung von Argyrie bei Kaninchen versucht, um die Pathogenese der Erkrankung zu erforschen. Später haben Bogoslowsky (1864), Huet (1873), Kobert (1873), Jacobi (1878),





Loew (1884), **Krysinsky** (1887), **Samojloff** (1893) und **Mark Gerschun** (1894) experimentelle Untersuchungen angestellt, welche die Resorption, Verbreitung, Ablagerung und Ausscheidung des Silbers nach intravenöser, subkutaner und innerlicher Applikation desselben auf mikroskopischem und mikrochemischem Wege festzustellen bezweckten.

Die selbst längere Zeit fortgesetzte Anwendung des salpetersauren Silbers bedingt nicht immer eine universelle Argyrie. Man beobachtet zuweilen auch eine partielle Argyrie im Anschluß an die Applikation des Höllensteins als Ätzmittel. Auch ist zu bemerken, daß neben den durch Medizinalintoxikation entstandenen Argyrien bei Silberarbeitern bisweilen auch eine Gewerbeargyrie vorkommt.

In neuerer Zeit, seitdem die innerliche Anwendung des salpetersauren Silbers nicht mehr so üblich ist, als früher, werden Fälle von allgemeiner Argyrie nur selten beobachtet. In der medizinischen Literatur der 2 letzten Jahrzehnte wird nur sporadisch von einigen wenigen Fällen berichtet. Dieses immer seltenere Vorkommen des Krankheitsbildes gerechtfertigt die Veröffentlichung eines von uns beobachteten Falles von allgemeiner Argyrie, bei welcher die Verfärbung infolge von jahrelanger Ätzung der Mund- und Rachenschleimhaut mit dem Lapisstift entstand. Diese interessante Entstehungsweise und der Umstand, daß durch die histologische Untersuchung der Haut und Schleimhaut die Ablagerungsverhältnisse des Silberpigmentes genauer festgestellt werden konnten, begründe die etwas ausführlichere Veröffentlichung.

Der Fall ist folgender:

J. Sz. 40 Jahre alt, Taglöhner. Auf die Klinik aufgenommen am 13. Februar 1907. Der subintelligente Patient gibt folgende anamnestische Daten an: Vor ungefähr 6 Jahren hat er Lues akquiriert: es entstand ein Geschwür am Penis und bald darauf ein Ausschlag auf der Haut und kleine Geschwüre im Munde. Der Arzt konstatierte Syphilis und verordnete Schmierkur. Der Patient jedoch, dem von jungen Leuten seines Heimatsortes auf Grund ihrer im Militärspitale gewonnenen Erfahrungen der Lapis als verläßlichstes Medikament der Syphilis anempfohlen wurde, kümmerte sich wenig um den ärztlichen Rat, sondern verschaffte sich einen Höllensteinstift und ätzte damit das Geschwür und die Ausschläge. Das Geschwür heilte hierauf bald zu und das Exanthem verschwand. Der Kranke, der sich vor einem neuerlichen Ausbruch der



Krankheit fürchtete, gab sich aber damit nicht zufrieden und benützte von nun ab ständig den Ätzstift. Am stärksten touchierte er das Zahnfleisch, die Zunge, den Rachen und die Wangenschleimhaut, obzwar an diesen Stellen im Laufe der 6 Jahre keine Eruptionen mehr auftraten. Er versäumte während dieser 6 Jahre keinen einzigen Tag, an manchen Tagen nahm er die Ätzungen 3—4mal vor, ja er tuschierte sich oft auch in der Nacht bei Lampenlicht. Sogar auf die Reise hierher nahm er den Höllensteinstift und einen kleinen Handspiegel mit, „um sich nicht zu vernachlässigen". Auf der Haut des Stammes und der Extremitäten sind im Laufe der Jahre einigemal kleine, rote Flecken aufgetreten, welche er auch lapisierte. Die Gesichtshaut blieb immer frei von Ausschlägen, trotzdem bearbeitete er die intakte Haut ständig und sehr energisch mit dem Ätzstift. Seit ungefähr 2 Jahren bemerkt der Patient, daß sich seine Gesichtshaut grau verfärbt und daß sich auf der Haut des Stammes braune Flecken entwickeln. Aber nicht diese pathologischen Verfärbungen bilden die Klage des Patienten, der sie selbst auf den jahrelangen Gebrauch des Lapisstiftes zurückführt, sondern zwei kleine Geschwüre, eines am Scheitel, eines im Rachen, die er für syphilitische Veränderungen hält.

Zustand des Patienten bei der Aufnahme: Mann von mittlerem Wuchs, stark abgemagert, mit dünner, schlaffer Muskulatur und bloß in Spuren angedeutetem Fettpolster. Seitens der inneren Organe ist keine pathologische Veränderung vorhanden. Harn rein, ohne abnorme Bestandteile. Das Nervensystem weist weder in der motorischen, noch in der sensitorischen Sphäre eine Veränderung auf. Die deutlich erkennbare Veränderung bezieht sich ausschließlich auf die Haut und die sichtbaren Schleimhäute und besteht in einer auffallenden Verfärbung derselben.

Die Gesichtshaut und fast die ganze Kopfhaut des Kranken ist grauschwarz gefärbt mit einem Stich ins bläuliche. Die Verfärfärbung ist nicht gleichmäßig, sondern zeigt abwechselnd dunkel pigmentierte und blassere Stellen, welche unscharf konturiert allmählich ineinander übergehen. Zwischen denselben sind in ziemlich großer Zahl linsen- bis hellergroße, atrophische Stellen sichtbar, welche mit ihrer schmutzigweißen Farbe dem Gesicht ein buntes, geflecktes Aussehen verleihen. Die tief dunkel-graue Verfärbung erstreckt sich aufwärts bis an die Stirngrenze, von da an hat die nur spärlich behaarte Kopfhaut ein viel blasseres Kolorit. Die Haare sind teilweise ergraut und zeigen einen eigentümlichen rötlichen Schimmer. Am Scheitel rechts befindet sich ein ca. 3 *cm* langes, $1^1/_2$ *cm* breites, mit einer trockenen Kruste bedecktes, oberflächliches Geschwür.

Der Rumpf und die Extremitäten zeigen — wenn auch viel schwächer — dieselbe schiefergraue Färbung. Nur die Handteller und die Fußsohlen sind von normaler Farbe, sonst ist die Haut überall bläulichgrau, als ob sie gleichmäßig schmutzig wäre. Im ganzen sind die von den Kleidern bedeckten Körperteile nur wenig pigmentiert. Die Nägel zeigen längliche stahlgraue Streifen.



Die Konjunktiven sind aschgrau verfärbt, auch die Konjunctiva bulbi und die Sklera durch einzelne grauschwarze streifige Einsprengungen fleckig. Die Schleimhaut der Nase und des Mundes zeigt dasselbe schiefergraue Kolorit wie die Haut. Die Verfärbung hierselbst ist nicht gleichmäßig. Die Lippen sind violett-grau; an der Wangenschleimhaut erscheint die Pigmentation in der Form von verschieden großen und geformten, dunkel-grauen, streifigen und fleckigen Einsprengungen, zwischen welchen aber die diffuse, bläulich-graue Verfärbung — wenn auch abgeschwächt und teilweise durch die eigene Farbe der Schleimhaut verdeckt — überall durchscheint. Am stärksten ist die Verfärbung am unteren Zahnfleisch, welches bis auf einen ganz schmalen Saum ganz grauschwarz gefärbt ist. Die hintere Pharynxwand ist tiefschwarz verfärbt. Am Rande dieser dunkel pigmentierten Stelle und auf dem linken, hinteren Gaumenbogen ist je eine linsengroße, oberflächliche, mit einem fibrinösen Beleg bedeckte Substanzverlust sichtbar. Augenhintergrund (Dr. Borbély) normal.

Auf Grund der geschilderten Veränderungen und der anamnestischen Daten wurde die Diagnose auf durch Höllenstein verursachte allgemeine Verfärbung — Argyrie — der Haut und der sichtbaren Schleimhäute gestellt.

Die Argyrie erscheint entweder als allgemeine oder als lokale (partielle) Verfärbung.

I. Die lokale (partielle) Argyrie (Argyria partialis) entsteht dadurch, daß das Silber von außen direkt in die Haut beziehungsweise Schleimhaut gelangt. Die hierdurch entstehende Verfärbung erstreckt sich nie über die Applikationsstelle des Präparates. Die lokale Argyrie tritt wieder in 2 ganz verschiedenen Formen auf:

1. Die lokale, disseminierte Argyrie (Argyria localis disseminata) findet sich ausschließlich bei Silberarbeitern und kommt dadurch zu Stande, daß sich während der Bearbeitung des Silbers feine Splitterchen desselben abspalten und in die Haut eindringen. Es entstehen dadurch an den unbedeckten Körperstellen, an den Händen, besonders an den Rückenflächen derselben, den Unterarmen, an den Ohren, am Kinn hanfkorngroße oder noch größere blauschwarze Flecke, welche ohne weitere Beschwerden zu erzeugen für das ganze Leben unverändert bestehen bleiben. Diese Form der lokalen Argyrie wurde fast gleichzeitig von Lewin und Blaschko beschrieben (1886), von ersterem unter der Benennung der Gewerbeargyrie.



2. Die lokale Imbibitionsargyrie (Argyria ex imbibitione) entsteht durch längere Zeit fortgesetzte Ätzung der Schleimhäute oder durch Behandlung ausgedehnter Mundflächen mit Höllensteinlösungen bzw. dem Lapisstift. Diese Form der Argyrie kann im Gegensatze zur ersteren als lokale, flächenhaft ausgebreitete Argyrie (Argyria localis extensa) bezeichnet werden. Das Zustandekommen derselben geschieht dadurch, daß das Silber bei häufig wiederholter oder ständiger Anwendung im Gewebssafte in eine lösliche Verbindung übergeht und als solche nach und nach in die tieferen Schichten des betreffenden Gewebes dringt, wo es dann in chemisch verändeter Form liegen bleibt. So z. B. berichten Graefe, Junge, Kniès, Silex über Argyrosis der Konjunktiva infolge von lange Zeit fortgesetzten Überschlägen, Einträufelungen, Bepinselungen, Ätzungen mit dem Höllenstein. Grünfeld berichtet über Schwarzfärbung der Urethra bei einem Manne, der seine Gonorrhoe ein Jahr hindurch mit einer Lapislösung (0·10 : 120·0) lokal behandelte. Am häufigsten werden aber lokale argyrotische Verfärbungen an der Schleimhaut des Rachens, der Wangen, an der Zunge, am Zahnfleisch beobachtet infolge von langjährigem Tuschieren dieser Stellen mit dem Lapisstift oder mit Lapislösungen.

Ein ungleich größeres Interesse als die partiellen nimmt

II. die universelle Argyrie für sich in Anspruch. Bei derselben betrifft die pathologische Verfärbung den ganzen Organismus. Die Ablagerung des Silbers findet nicht nur in der Haut und den sichtbaren Schleimhäuten, sondern — wie dies aus den Sektionsbefunden und histologischen Untersuchungen hervorgeht — auch in den inneren Organen statt. Gefärbt fand man den Larynx, den Magen- und Darmkanal, das Peritoneum, die Leber, Milz, Mesenterialdrüsen, die Glomeruli der Nieren, die Plexus chorioidei, Intima der Aorta, Knochenmark etc. Die universelle Argyrie kann auf 3 verschiedene Arten entstehen:

1. Die meisten Fälle universeller Argyrie entstehen nach internem Gebrauch des Nitras argentinum meist in Form von Höllensteinpillen. Gegenwärtig ist diese Verwendung des Höllensteins nicht mehr sehr üblich, früher fand es aber bei



verschiedenen Nervenkrankheiten, besonders bei Tabes und Epilepsie, dann bei Kardialgie und Ulcus ventriculi ausgebreitete Verwendung. Die Entwicklung der universellen Argyrie hängt ausschließlich von der Aufnahme einer hinreichend großen Menge Silbers ab. In den mitgeteilten Fällen betrug das Minimum der verbrauchten Menge 25—30 *g*, in dem von Silex demonstrierten Falle trat die Verfärbung sogar schon nach Verbrauch von 12 *g* auf. In den meisten Fällen entsteht aber die Argyrie erst nach Jahre, manchmal sogar Jahrzehnte lang fortgesetzter Silberkur, wobei viel größere Quantitäten des Metalls verbraucht werden.

2. Eine allgemeine Argyrose kann auch entstehen durch lange Zeit fortgesetzter Bepinselung oder Ätzung der Schleimhäute mit Lapislösungen bzw. dem Höllensteinstift. Diese Entstehungsart des Krankheitsbildes ist aber im Verhältnisse zur ersteren eine unvergleichlich seltenere. Zwei derartige Fälle hat zuerst (1874) Duguet veröffentlicht. Bei ihnen hatte sich nach jahrelanger Bepinselung des Pharynx mit Höllensteinlösung eine starke lokale Verfärbung des Gaumens und der Gaumenbögen entwickelt, zu welcher sich allmählich eine allgemeine Argyrie hinzugesellte. Neumann (1877) berichtet über ein Musterstück von allgemeiner Argyrie bei einem Manne, der sich die Papillen der Zungenwurzel, die er für syphilitische Neubildungen hielt, 26 Jahre hindurch mit großer Hartnäckigkeit geätzt hatte. Im Falle Onodis (1888) war die universelle Argyrose durch jahrelanges Einatmen einer 10%igen Höllensteinlösung und nach monatelangem Einpinseln mit derselben Lösung wegen chronischer Heiserkeit veranlaßt. Ähnliche Beobachtungen machten Baron, Wilks, Duffey, Walters, Vvedensky und letzthin Menzel (1899).

3. Endlich ist die äußerst seltene Argyria universalis zu erwähnen, welche auf die Behandlung ausgedehnter Wundflächen mit dem Lapis zurückgeführt werden muß. In der ganzen Literatur werden 2 solche Fälle erwähnt. Olshausen (1893) berichtet über Argyrie bei einer Frau, deren ausgedehnte Brandwunden mit einer 0·1%igen Höllensteinlösung behandelt wurden. Nach zweimonatlicher Behandlung zeigten sich blauschwärzlich verfärbte Stellen auf der Schleim-



haut der Wangen und des Zahnfleisches, an der Unterfläche der Zunge zu beiden Seiten des Frenulums. Nach kurzer Zeit trat Exitus ein und bei der Sektion wurden auch in den Tonsillen, im Pharynx, im Douglasschen Bindegewebe, in der Wand des Colon transversum Silberablagerungen gefunden. Crusius (1895) beobachtete allgemeine Argyrie bei einer Frau, deren ausgedehnte varicöse Unterschenkelgeschwüre 5 Monate hindurch häufig mit Argentum nitricum-Stiften geätzt wurden.

Der von uns beobachtete Fall gehört in die Gruppe derjenigen Fälle, bei welchen die Argyrie durch äußere Applikation des Höllensteins entstand. Da der Patient Silbernitrat innerlich nie gebrauchte, so ist es unzweifelhaft, daß die durch lange Zeit fortgesetzte Ätzung der Mund- und Rachenschleimhaut mit dem Lapisstift die Argyrosis verursachte.

In unserem Falle, wie in ähnlichen Fällen überhaupt, ist bezüglich der Pathogenese der Argyrie vor allem die Frage zu beantworten, ob die allgemeine Verfärbung durch Resorption des Silbers direkt von der behandelten Schleimhautoberfläche oder durch das ganz unvermeidliche Schlucken, wenn auch noch so geringer Mengen desselben verursacht wird, wobei in letzterem Falle bei jahrelanger Fortsetzung des Verfahrens ganz erhebliche Silbermengen in den Organismus gelangen können. Menzel glaubt, daß die universelle Argyrie in solchen Fällen ausschließlich durch das Verschlucken von Silber zu Stande kommt, daß dieselbe also prinzipiell auf gleiche Stufe zu stellen ist mit den durch systematische innerliche Darreichung von Argentum nitricum erzeugten universellen Argyrosen. Als Beweise für diese Anschauung beruft sich Menzel auf die Tatsache, daß die selbst Jahrzehnte lang fortgesetzte Lapisierung der Bindehaut niemals eine allgemeine Argyrose zur Folge hat, daß auch die Gewerbeargyrie immer auf die allernächste Umgebung der betroffenen Hautstellen beschränkt bleibt und daß ferner nach ausgiebiger Verwendung des Höllensteins auf Substanzverlusten nie eine allgemeine, argyrotische Verfärbung entsteht.

Ich kann dieser Beweisführung Menzels nicht ganz beistimmen. Die erwähnten Fälle von Olshausen und Crusius beweisen nämlich, daß auch die äußerliche Anwendung des



salpetersauren Silbers auf ausgedehnten Wundflächen eine allgemeine Argyrose erzeugen kann. Man muß daher an die Möglichkeit denken, ob nicht etwa bei der Applikation des Höllensteinstiftes auf der Schleimhaut der oberen Luft- und Speisewege die Allgemeinwirkung des Mittels auf den Organismus zum Teil wenigstens durch Resorption des Silbers von der Applikationsstelle aus zu Stande gekommen ist. Nun ist aber wahrscheinlich, daß auf diesem Wege nur sehr wenig Silber in den Organismus gelangt. Auf den Wundflächen, von der frei liegenden, ihres Epithels entblößten Oberfläche der Cutis findet nämlich eine sehr lebhafte Resorption statt, während das intakte Epithel der Schleimhäute der Resorption einen gewissen Widerstand entgegensetzt. Berücksichtigt man ferner, daß im Verhältnis zu den Substanzverlusten der Haut gewöhnlich nur kleine Schleimhautpartien mit dem Argentum nitricum in Berührung kommen, so wird man die von der Schleimhaut direkt resorbierte Silbermenge nicht besonders groß bemessen können. Nichts destoweniger muß auch der Silberresorption von den lapisierten Schleimhautstellen ein gewisser, wenn auch nicht sehr bedeutender Einfluß auf die Entstehung der universellen Argyrie eingeräumt werden.

Die Beseitigung oder wenigstens Besserung der argyrotischen Hautverfärbung durch therapeutische Maßnahmen ist bisher nicht gelungen. Dies ist auch verständlich, wenn man bedenkt, daß das Silberpigment — wie es weiter unten dargelegt wird — ausschließlich im Coriumgewebe seinen Sitz hat, von wo es natürlich, ohne einen Defekt des Gewebes zu erzeugen, nicht entfernt werden kann. Von einigen Autoren (Schwediauer, Crusius, Krzysztalowicz) wird angegeben, daß im Laufe der Zeit eine geringe Abnahme der Färbung eingetreten sei. Diese Möglichkeit ist nicht ganz von der Hand zu weisen, denn es können die Silberpartikelchen durch den Lymphstrom nach den benachbarten Drüsen verschleppt und dort abgelagert werden. Immerhin sind die obigen Angaben mit der größten Vorsicht und Skepsis zu beurteilen. Jedenfalls gehören solche Beobachtungen zu den seltensten Ausnahmen, denn die Argyrie stellt gewöhnlich einen dauernden Zustand dar, der durch das ganze Leben unverändert bestehen bleibt.



Da wir auch in unserem Falle von der Erfolglosigkeit jedes therapeutischen Eingriffes überzeugt waren, wurde Pat. am 7./IV. 1907 aus dem Spitale entlassen. Erwähnt sei hierbei, daß die am Scheitel und im Pharynx gefundenen Geschwürchen nicht luetischen Ursprungs waren, sondern traumatische, durch die energische Ätzung hervorgerufene Substanzverluste darstellten, welche in einigen Tagen ohne Behandlung zuheilten.

Histologie. Von allgemeiner Argyrie besitzen wir 3 genauere Untersuchungen von Frommann, Riemer und Neumann, die das histologische Bild der Argyrosis cutis im ganzen übereinstimmend beschreiben.

Frommann fand in der Haut schmale, mattviolette, an einzelnen Stellen rotbraune Streifen, die sich meist unter dem Rete hinziehend, die oberste Schicht der Cutis durchsetzten. Der bindegewebige Teil des Haarbalges sowie die Wandung der Schweißdrüsenknäuel zeigte deutlichen Silberbeleg.

Im Falle Riemers war auch vorzüglich die unter dem Epithel liegende Bindegewebsschicht versilbert; das Unterhautzellgewebe war silberfrei. Alle Schweißdrüsen waren in ihrer Membrana propria mit Silberkörnchen bedeckt, ebenso fanden sich in dem bindegewebigen Teile des Haarbalges und der Talgdrüsen Auflagerungen von Silber. Die Drüsenzellen und die Drüsen selbst ohne Silber. Das Deckepithel erwies sich ebenfalls als völlig frei von Silberniederschlägen. Die glatten Muskeln der Haut und die kleinen Arterien enthielten Silber.

Durch diese beiden Arbeiten ist zuerst anatomisch sichergestellt, daß die Argyrie nicht durch Silbergehalt des Rete Malpighi bedingt wird.

Neumann, welcher einen viel höheren Grad von Argyrie untersuchte, konnte diese Befunde noch ergänzen. Auch er fand die stärkste Silberanhäufung dicht unter dem Rete Malpighi, woselbst ein ca. 15 μ breiter, schwarzer Streifen hinwegzieht, der aus dichten, körnigen Einlagerungen bestand. Von hier reichte die Silberabscheidung kontinuierlich, wenn auch immer schwächer werdend bis in das Fettgewebe hinab. In der Cutis waren hauptsächlich die elastischen Fasern versilbert, welche zumeist einen kontinuierlichen Silberbeleg besaßen. Die Membrana propria der Schweißdrüsen war vollständig geschwärzt, der bindegewebige Teil der Talgdrüsen und Haarbälge enthielt auch reichlich Silber. Endlich zeigten noch die Venen, das Sarkolemma der quergestreiften Muskeln und das Neurilemma deutlichen Silberbeleg. Das Deckepithel und Drüsenzellen waren vollkommen silberfrei.

In dem von Silex untersuchten Falle von allgemeiner Argyrose zeigte die Haut mikroskopisch die beschriebenen Veränderungen. Auffallend war, daß die elastischen Fasern dabei durchaus nicht ausgiebig tingiert waren und die schwarze Grenzlinie zwischen Corium und Epithel



fehlte. Nach Silex kann man sich die diffuse, bläuliche Farbe der Haut auch schwer vorstellen, ohne die Annahme einer gleichmäßigen Pigmentierung.

Das mikroskopische Bild der lokalen (Gewerbe) Argyrie weicht nach Blaschko etwas von dem vorigen ab. Im Zentrum eines Fleckes zeigt sich ein großes Silberpartikelchen, in dessen Umgebung sich eine Anzahl kleinerer schwarzer Bröckel befinden. Sie werden umgeben von in diffuser Weise argyrotischen, kollagenen Balken und von diesem Zentrum strahlt ein Netz von mit Silber imprägnierten elastischen Fasern durch die ganze Haut.

Lewin sah in den dunklen Flecken der Gewerbeargyrie die Grenzlinie des Bindegewebes gegen das Rete hin mit kleinsten Silberkörnchen besetzt. Diese zogen sich nach stärkeren, ebenfalls aus Silberkörnchen bestehenden Linien hin, welche in mannigfaltiger Form sich im Parenchym der Papille durchkreuzten und im Bindegewebe einen mehr horizontalen, aber immerhin ebenfalls vielfach anestoniosierenden Verlauf nahmen. Lewin hielt dieselben auch für elastische Fasern.

Als bisher allein stehender Befund verdient die Beobachtung von Silex erwähnt zu werden, daß in einem Falle von Bindehautsargyrose die Epithelien der verfärbten Conjunctiva deutlichen Silberniederschlag enthielten. Dies soll von Ophthalmologen angeblich oft beobachtet werden.

Aus den vorhandenen Untersuchungen erhält man ein in den wesentlichen Punkten ziemlich genaues histologisches Bild der Hautargyrose. In manchen Beziehungen sind aber die Schilderungen lückenhaft, namentlich fehlen genaue Angaben über die näheren Beziehungen der Silberablagerung zu den einzelnen Gewebsbestandteilen der Haut. Zum genauen Studium dieser Fragen schien die histologische Untersuchung unseres Falles geeignet.

Wir exzidierten zu diesem Zwecke mehrere Stücke aus der Haut (Gesicht, Rücken, Oberarm) des Kranken und ein Stückchen aus der schwarz verfärbten, unteren Gingiva. Die Stücke wurden in Formalin gehärtet, die Schnitte teils ungefärbt untersucht, teils mit Hämatoxylin, einige mit der Weigertschen Lösung (für elastische Fasern) gefärbt.

Es sei gleich hier erwähnt, daß wir in den von verschiedenen Hautbezirken stammenden Präparaten im ganzen die gleichen histologischen Veränderungen vorfanden. Es bestehen nur bezüglich der Intensität der Silberimprägnation gewisse Unterschiede. Die Gesichtshaut zeigt entsprechend der auch klinisch wahrnehmbaren stärksten Verfärbung auch unter dem Mikroskop die reichlichste Silberablagerung. In den vom Rücken und Oberarm stammenden Präparaten ist weniger Silber vorhanden.



Zur folgenden histologischen Schilderung wurden Schnitte von der Gesichtshaut benützt.

Herrn Dozenten Dr. D. Veszprémi, der so freundlich war, meine Präparate durchzusehen und der auch die Abbildungen verfertigte, sei auch an dieser Stelle der geziemende Dank abgestattet.

Bei schwacher Vergrößerung ist in der Cutis eine ausgiebige gelblich-braune Pigmentation sichtbar. Bei genauer Untersuchung sieht man, daß dieselbe zum größten Teile von geschlängelten, gelblich-braunen Linien und Streifen gebildet wird, welche hie und da ein feines Netzwerk bilden und selbst bei stark vergrößernden Trockenlinsensystemen gleichmäßig kontinuierlich erscheinen.

Bei Immersion fällt vor allem auf, daß die Pigmentation, welche durch das in die Haut abgelagerte Silber verursacht wird, ausschließlich das Bindegewebe betrifft, während das Deckepithel mit seinen Anhängen (Haare, Follikel- und Knäueldrüsen) vollkommen silberfrei ist.

Die Silberablagerung zeigt sich in allen Abschnitten des Bindegewebes überall in feiner, diskreter Art verteilt. Die stärkste Anhäufung findet sich im Niveau der Talgdrüsen. Nach auf- und abwärts von denselben nimmt die Pigmentation an Dichtigkeit ab. Im Stratum reticulare sind reichliche Silberkörner und wellenförmige Silberstreifen vorhanden. Das Stratum papillare enthält nur wenig Silber. Hervorgehoben sei, daß der von den meisten Autoren erwähnte, starke subepitheliale Silberstreifen in unseren Schnitten überall fehlte. Auch abwärts von den Talgdrüsen wird die Silberablagerung kontinuierlich geringer, trotzdem zeigt aber das subkutane Bindegewebe und auch der Panniculus adiposus, dessen Zellen von Silberkörnchen umrahmt erscheinen, deutlichen Silbergehalt.

Das Silberpigment erscheint, wie schon erwähnt war, zum größten Teile in Form von gelblich bis dunkelbraunen geschlängelten Streifen und Linien. Unter denselben kann man 2 Typen unterscheiden: In größter Anzahl findet man sehr fein geschlängelte, kleinwellige, oft in U- oder S-Form gebogene und im ganzen kurze Fasern (Fig. 4). Dieselben sind von gelblich bis dunkelbrauner Farbe, aber nur ein kleiner Teil derselben



ist gleichmäßig gefärbt; die meisten sind durch Längsreihen äußerst kleiner, kokkenartiger, dunkler Körnchen gebildet. Im Stratum papillare des Coriums sind fast ausschließlich diese Fasern vorhanden und auch im Stratum reticulare des Coriums sind sie in überwiegender Anzahl. Diese geschlängelten dunklen Linien machen den Eindruck von mit Silber imprägnierten elastischen Fasern.

In den tieferen Abschnitten des Bindegewebes, namentlich im Stratum reticulare und in der Subcutis kann man neben diesen feinwelligen Pigmentfäden, wenn auch viel spärlicher als dieselben, breite, plumpe Streifen erkennen, welche nur wenige, flache Windungen besitzen, manchmal sogar geradlinig verlaufen und sich von den erwähnten schlanken, spiraligen Linien nicht nur durch ihre plumpere Form, sondern auch durch die blassere Färbung unterscheiden (Fig. 1). Diese dickeren gelblichbraunen Streifen scheinen versilberten Bindegewebsfasern zu entsprechen. Dafür sprechen nicht nur ihre charakteristischen morphologischen Eigenschaften, sondern auch der Umstand, daß ihre Verlaufsrichtung im ganzen derjenigen der Bindegewebsfibrillen entspricht. Ihre Identität mit den kollagenen Fasern des Bindegewebes erhellt mit Sicherheit aus dem Umstande, daß unter denselben auch solche Streifen gefunden werden, deren eine Hälfte deutlichen körnigen Silberniederschlag aufweist, während die andere Hälfte unpigmentiert ist und, wie es deutlich erkenntlich ist, den pigmentfreien Teil einer normalen Bindegewebsfaser darstellt.

In den meisten Präparaten findet man Stellen, wo sich auch in den rhombischen Maschen des Bindegewebes, zwischen den Bindegewebsbündeln feinkörniges Silber abgelagert hat. Im ganzen ist aber diese interfibrilläre Silberausscheidung sehr gering.

Die reichlichste Silberanhäufung befindet sich, wie schon erwähnt, in der Umgebung der Talgdrüsen. Die Silberablagerung bildet hier einen ca. 15—20 μ breiten Saum, der nicht nur aus den schon erwähnten, feinen, kokkenartigen Körnchen, sondern aus gröberen und unregelmäßig konfluierenden Klümpchen besteht (Fig. 5). Diese starke Silberablagerung dringt auch in die die Drüsenalveolen trennenden Bindegewebssepten ein und begleitet den Drüsenausführungsgang mantel-

förmig hinauf bis zur unteren Grenze des Deckepithels. Auch an den Talgdrüsen machte sich die Silberablagerung nur an den bindegewebigen Teilen geltend, indem sie an der Oberfläche derselben in scharfer Linie abschnitt. Die Drüsenzellen waren stets frei von Silber, ebenso wie das Stratum malpighi an der Oberfläche der Haut.

In der Umgebung der Schweißdrüsen fand sich eine sehr geringe Silberablagerung, nur hie und da waren vereinzelte oder in kleine Gruppen zusammengehäufte Silberkörnchen sichtbar (*b* in Fig. 2). Dagegen war die Membrana propria sämtlicher Drüsenknäuel versilbert und bildete einen scharf markierten, kontinuierlichen, schwarzen Saum um dieselben. Dieser Saum sendet zwischen den einzelnen Drüsenzellen 8—10 μ lange, strichförmige und ebenfalls gleichmäßig pigmentierte Ausläufer gegen das Lumen der Drüse, so daß man das Bild erhält, als ob ein Kreis oder eine Ellipse durch kurze in gleicher Entfernung von einander stehende Striche auf Grade eingeteilt wäre (Fig. 2). Die Drüsenzellen selbst erwiesen sich gleichfalls frei von Silberniederschlägen. In manchen Zellen waren zwar braune Körnchen teils vereinzelt, teils in kleinere Klümpchen konfluierend, sichtbar, aber im ganzen so spärlich, daß es unmöglich war, eine sichere Entscheidung zu treffen, ob dieselben aus eingelagertem Silber bestanden.

In den tieferen Abschnitten der Haut, dort wo stellenweise schon quergestreifte Muskelzüge vorkommen, war um dieselben ein an die schwarz gefärbte Membrana propria der Schweißdrüsen erinnernder, feiner kontinuierlicher Silbersaum sichtbar, wodurch die Konturen der Muskelzüge scharf markiert erscheinen. Die Pigmentation betraf ausschließlich das Perimysium, in der eigentlichen Muskelsubstanz ließ sich nirgends Silber erkennen.

In den Wänden der kleinen Arterien, welche sich in Kapillaren auflösen, war ein ziemlich reichlicher, feinkörniger Silberniederschlag vorhanden. Die Venen enthielten kein Silber.

In dem bindegewebigen Teile der Haarbälge konnte ich nur mäßigen Silbergehalt wahrnehmen. Die epithelialen Abschnitte des Haares waren von Silber ganz frei geblieben.

Zu erwähnen ist noch, daß sich in der Cutis in nicht geringer Zahl auch mit Silber imprägnierte Bindegewebszellen wahrnehmen ließen. Dieselben waren größer als normal



und enthielten feinere oder gröbere Körnchen und Klümpchen von Silber, die sich um den etwas geschrumpften Kern anhäuften. Manchmal ließ sich auch in den Ausläufern solcher Zellen ein feinkörniger Niederschlag deutlich erkennen.

In der Schleimhaut des Zahnfleisches findet sich auch sehr starke Silberablagerung. Nur ist hier im Gegensatze zur Haut die oberste, direkt unter dem Epithel liegende Schichte des Bindegewebes die Hautablagerungsstelle des Silbers. Im übrigen zeigt sich die Pigmentation auch in der Schleimhaut hauptsächlich in streifenförmig angeordneten, feinen, körnigen Niederschlägen. Hierbei ist zu bemerken, daß in der Schleimhaut die schlanken, kleinwelligen, spiralartig gewundenen Fasern in noch größerer Anzahl vorhanden waren, als in der Haut. Dagegen fand ich nur wenig kollagene Fasern mit Silber imprägniert.

Da es auf ungefärbten oder mit Hämatoxylin gefärbten Schnitten kaum möglich war, eine sichere Entscheidung über das Wesen der schon so oft erwähnten fein geschlängelten pigmentierten Linien zu treffen, hauptsächlich da es sich nicht feststellen ließ, ob dieselben tatsächlich versilberte, elastische Fasern darstellen oder nur durch Längsreihen der in den interfibrillären Spalten abgelagerten Silberkörnchen gebildet werden, wurden mehrere Schnitte mit der Weigertschen Lösung gefärbt. In diesen Schnitten haben sich die meisten der erwähnten Fasern gleichmäßig dunkel-violett gefärbt, aber trotz dieser Färbung ist an denselben die bräunliche feinkörnige Pigmentation deutlich wahrnehmbar. Die pigmentierten, geschlängelten Faden haben also das spezifische Färbungsmittel der elastischen Fasern aufgenommen. Sie stimmen also mit denselben nicht nur morphologisch sondern auch tinktoriell überein und so unterliegt es keinem Zweifel, daß sie tatsächlich mit Silber imprägnierte elastische Fasern darstellen. Zu bemerken ist aber, daß sich diese pigmentierten Fasern mit der Weigertschen Lösung nicht so intensiv färben, als die normalen elastischen Fasern. Man sieht in allen Schnitten auch normale elastische Fasern, die keinen Silberbeleg aufweisen und sich mit Weigert tief schwarz färbten. Es scheint also, daß die elastischen Fasern infolge der Silberimprägnierung

eine chemische Umwandlung erleiden, welche ihre Fähigkeit, das spezifische Färbemittel aufzunehmen, herabsetzt. Sehr deutlich war auch in auf diese Weise gefärbten Präparaten zu sehen, daß die versilberten geschlängelten Linien mit den silberfreien elastischen Fasern vielfach anastomisierten, sich kreuzten oder ineinander ohne Unterbrechung fortsetzten und stellenweise ein feines Netzwerk bildeten. Man kann sagen, daß der größere Teil der elastischen Fasern reichlich mit Silberniederschlägen bedeckt war.

Die gröberen pigmentierten Streifen unterscheiden sich auch tinktoriell wesentlich von den elastischen Fasern. Sie färben sich nämlich mit der Weigertschen Resorcin-Fuchsin-Lösung nicht und stechen mit ihrer blassen, gelblich-braunen Pigmentation von den dunkel-violetten bis tief schwarzen elastischen Fasern deutlich ab. Sie besitzen also keine Affinität für das spezifische Färbemittel des Elastins und erweisen sich auch dadurch als versilberte kollagene Fasern.

Auf Grund des soeben dargelegten Befundes kann ich die vorhandenen histologischen Schilderungen der argyrotischen Haut teilweise bestätigen, teilweise ergänzen. Wie die Voruntersucher, so fand auch ich als wichtigstes histologisches Merkmal der Argyrie, daß die Argyrie nicht durch Silbergehalt des Rete malpighi bedingt wird, sondern daß der Sitz der Silberabscheidung ausschließlich die Cutis ist. Während aber die meisten anderen Beobachter den reichlichsten Silberniederschlag in der obersten Schichte des Bindegewebes dicht unter dem Epithel vorfanden, war in meinem Falle die stärkste Anhäufung von Silber im Niveau der Talgdrüsen, also in der unteren Hälfte des Coriums, um von hier nach auf- und abwärts an Intensität abzunehmen. Das Fehlen des starken, subepithelialen Silbersaumes wird übrigens auch von Jahn und Silex erwähnt.

Ein sehr bemerkenswerter Befund in unserem Fall ist ferner die vorwiegende Versilberung der elastischen Fasern. Von den früheren Untersuchern erwähnt zuerst Neumann die starke Beteiligung der elastischen Fasern, welche in seinem Falle einen kontinuierlichen Silberüberzug besaßen. Und Blaschko konnte die elastische Natur der in den bläulich-grauen Flecken der Gewerbeargyrie vorkommenden schwarz gefärbten, schlangenförmig sich hinziehenden Fasern



durch ihre Resistenz gegen 10%ige Kalilauge nachweisen, in welcher die übrigen Gewebsteile zerfielen. Die meisten Untersucher sprechen sich über die Lage der Silberniederschläge zu den einzelnen Gewebsbestandteilen gar nicht oder nur ungenau aus. Man erhält aus ihren Schilderungen keine Aufklärung darüber, was eigentlich die Silberlinien bedeuten, wohin das Silber abgelagert ist, ob auf gewisse Gewebsbestandteile oder in die Gewebsspalten des Bindegewebes? Aus meinen Untersuchungen gehen die Beziehungen der Silberablagerung zu den einzelnen Gewebselementen zur Genüge hervor. Die Hauptablagerungsstätte für das Silber sind die elastischen Fasern, neben ihnen sind aber noch die Bindegewebsfasern und die dem Bindegewebe angehörenden Grenzmembranen reichlich mit Silberniederschlägen belegt.

Als einen Befund, der ein gewisses Interesse beansprucht, möchte ich noch die intrazelluläre Silberablagerung in den Bindegewebszellen hervorheben. Über den Gehalt der Bindegewebszellen an Silber sprechen sich die Autoren nicht aus. Unna schließt daraus, daß auch diese Zellen, ebenso wie die Epithelien, das Silber nicht aufnehmen. Meine Befunde lassen aber keinen Zweifel darüber zu, daß sich das Silber auch in die Bindegewebszellen ablagern kann. Das Gegenteil dessen wäre ja gar nicht verständlich, wenn man bedenkt, daß diese Zellen die Matrixzellen der Bindegewebsbündel sind.

Alle Forscher, welche sich mit Argyrie beschäftigt haben, betrachten die in den Geweben gefundenen schwarzen Körnchen als Silber. Über die chemische Natur dieses Silberpigmentes sind aber verschiedene Ansichten ausgesprochen worden. Die einen glauben, daß die schwarzen Körnchen anorganische Silberverbindungen, Chlorsilber oder Schwefelsilber darstellen, andere nehmen an, es handle sich um reduziertes, metallisches Silber, wieder andere sind geneigt, eine organische Silberverbindung anzunehmen. Diese letztere, zuerst von Frommann ausgesprochene und heute dominierende Ansicht fand hauptsächlich in Kobert einen energischen Vertreter. Derselbe gibt als Beweis für die organische Natur der Silberkörnchen folgende Reaktion an: Die Silberpigmentkörnchen sind unlöslich in Essigsäure

und verdünnten Mineralsäuren, sowie in fixen Alkalien und in Ammoniak; sie entfärben sich bei Zusatz starker Salpetersäure und nicht zu dünner Cyankaliumlösung und die nach dieser Entfärbung zurückbleibenden Gebilde geben nach gehöriger Auswaschung Eiweißreaktion. Zusatz von Schwefelwasserstoff färbt dieselben von neuem. Auch konnte Kobert nachweisen, daß die Salpetersäure, trotzdem sie die Schwärzung schwinden macht, den Körnern kein Silber entzieht, sondern daß dasselbe im Rückstand bleibt.

In unserem Falle waren die Körnchen in verdünnten Mineralsäuren und Ammoniak ebenfalls unlöslich. Auf Zusatz von Natriumhyposulfurosum blieben sie gleichfalls unverändert. Auch in konzentrierter Salpetersäure sind die Körnchen unlöslich, aber sie entfärben sich langsam darin. Bei Zusatz von Schwefelammonium zu den durch die Behandlung mit Salpetersäure entfärbten Präparaten schwärzen sich die Körnchen wieder.

Hervorheben möchte ich noch, daß in unserem Falle schon das mikroskopische Aussehen des Pigmentes vermuten ließ, daß dasselbe nicht aus reduziertem, metallischem Silber besteht. Das aus den anorganischen Verbindungen der schweren Metalle oder aus dem reduzierten Metalle selbst gebildete Pigment erscheint nämlich unter dem Mikroskop gewöhnlich in Form von tiefschwarz gefärbten, scharf konturierten Körnchen und Klumpen, welche sich gewöhnlich nicht an die Konfiguration des Gewebes halten. In dem vorliegenden Falle handelt es sich dagegen um ein viel blasseres, gelblich-braunes Pigment, das gewisse präformierte Gewebsbestandteile gleichmäßig imbibiert oder sich auf bzw. in dieselben in Form von feinen Körnchen niederschlägt. Man erhält hierdurch gewissermaßen Eindruck, daß das Silber mit der Substanz dieser Gewebselemente eine chemische Verbindung eingeht.

Ergeben auch diese Tatsachen, wenn man ihnen keine Gewalt antun will, keine absolut sichere Lösung der vorliegenden Frage, so scheinen sie doch zu beweisen — was auch heute von den meisten angenommen wird — daß das Silber, wo es sich in den Geweben befindet, nicht als reduziertes, metallisches Silber, sondern als organische Verbindung (Silberalbuminat) vorhanden ist.



Zur Lösung des Problems, welche chemische Konstitution die dunklen Körnchen der argyrotischen Organe besitzen, muß auch die Frage der Pathogenese der Argyrie herangezogen werden. Es sind diesbezüglich verschiedene Theorien aufgestellt worden, auf deren Schilderung hier nicht eingegangen werden soll. Am wahrscheinlichsten erscheint die zuerst von Kramer und dann von Frommann betonte Ansicht, daß das salpetersaure Silber schon im Magen-Darmkanal in ein lösliches Albuminat übergeht, in diesem Zustande die Darmzotten passiert, in deren Parenchym es teilweise als unlöslicher Niederschlag abgelagert wird, teilweise aber in flüssigem Zustande in den Blutstrom uud mit demselben in die verschiedenen Organe gerät. Sobald das im Blut gelöste Silberalbuminat mit dem transsudierenden Serum durch die Gefäßhäute tritt, übergeht es in eine unlösliche Verbindung und wird in Form von feinen Körnchen abgelagert.

Welcher Faktor bei dieser Umwandlung die größte Rolle spielt, ist nicht festgestellt. Daß aber der Einfluß des Lichtes hiebei nicht der wesentlichste ist, beweist die Pigmentation der inneren Organe und derjenigen Teile der Haut, welche dem Lichte nicht ausgesetzt sind. Natürlich kann die Einwirkung des Lichtes nicht ganz geleugnet werden. Für einen photochemischen Einfluß spricht das manchmal isolierte oder stärkere Ergriffensein der unbedeckten Körperteile.

Loew behauptet, daß die Ausscheidung des Silbers ausschließlich an Ort und Stelle der Silberablagerung und ausschließlich durch die Tätigkeit des lebenden Zellprotoplasma erfolgt. Aber auch diese Ansicht erscheint unwahrscheinlich, wenn man bedenkt, daß gerade die protoplasmatischen Bestandteile der Haut von der Ablagerung des Sibers verschont bleiben.

Unna meint, daß die schwarzen Körnchen der argyrotischen Organe keineswegs als solche an ihren Ort transportiert werden, sondern daß die einzelnen Bestandteile der Haut je nach ihrer chemischen Beschaffenheit die Silberkörnchen anziehen und aufspeichern oder von sich weisen und im ersten Falle eine chemische Verbindung mit denselben eingehen. Berücksichtigt man, daß das Silber — wie der von uns erhobene histologische Befund beweist — fast ausschließlich an die elastischen und Bindegewebsfasern und an bestimmte dem Bindegewebe angehörenden, homogenen Membranen gebunden ist, so erscheint tatsächlich die Annahme sehr wahrscheinlich, daß bei der Ausscheidung des Silbers spezifische, chemische und vitale Eigenschaften dieser Gewebe eine Rolle spielen. So gewinnt auch die Vermutung Unnas, daß sich aus der zirkulierenden, gelösten

Silberverbindung „eine recht dauerhafte Verbindung von gewissen albuminoiden Interzellularsubstanzen mit dem Silber, hauptsächlich Kollagensilber und Elastinsilber bildet", viel Wahrscheinlichkeit.

Auf Grund des obigen Befundes und gestützt auf die vorhandenen histologischen Schilderungen, kann man die charakteristischen histologischen Merkmale der Argyrosis cutis in folgenden Punkten zusammenstellen:

1. Die Ablagerung des Silbers bzw. der Silberverbindung in der Haut ist eine vollkommen gesetzmäßige. Der ausschließliche Sitz der Silberablagerung ist das Bindegewebe. Das Epithel mit seinen Anhängen ist vollkommen silberfrei.

2. Innerhalb des Bindegewebes wird die weitaus größte Sibermenge auf bzw. in gewisse präformierte Gewebsbestandteile abgelagert. Unter denselben sind ganz vorwiegend die elastischen Fasern die Träger der Silberablagerung. Außerdem sind die dem Bindegewebe angehörenden festeren Grenzmembranen (Membrana propria der Schweißdrüsen, bindegewebiger Haarbalg, bindegewebige Wandung der Talgdrüsen, Perimysium, Perineurium) und in geringerem Grade die Bindegewebsfasern- und Zellen versilbert. Ein bedeutend kleinerer Teil des Silbers ist in den interfibrillären Spalten des Bindegewebes abgelagert.

3. Die Silberablagerung betrifft gewöhnlich sämtliche Schichten des Bindegewebes und ist meistens sogar in der Subcutis nachweisbar. Die stärkste Anhäufung von Silber findet sich gewöhnlich entweder dicht unter dem Rete Malpighi oder in der Höhe der Talgdrüsen. Wahrscheinlich hängt die Verteilung des Silberpigmentes von den feineren und individuell verschiedenen histo-morphologischen Eigentümlichkeiten der Haut ab. Die starke Pigmentierung der erwähnten Stellen steht vielleicht mit dem dort befindlichen dichten Gefäßnetz in ursächlichem Zusammenhang. Es ist ferner anzunehmen, daß auf die Verteilung der Silberniederschläge auch die Entstehungsart der Argyrie einen Einfluß besitzt u. zw. je nach dem das Silber bei interner Anwendung mit dem Blutstrom oder bei äußerer Applikation direkt in die Haut gelangt.



4. *Die Ausscheidung des Silbers in die Haut erfolgt teils in Form von feinen, nur mit Immersionlinsen sichtbaren Körnchen, teils als diffuses, gleichmäßig imbibiertes Pigment.* Als feinkörniger Niederschlag befindet sich das Silber in den meisten elastischen und Bindegewebsfasern, in den Gefäßwandungen in der bindegewebigen Wandung der Talgdrüsen und Haarbälge und in kleine unregelmäßige Gruppen gehäuft, in den interfibrillären Spalten des Bindegewebes. Als gleichmäßig imbibiertes Pigment erscheint das Silber in einem kleinen Teile der elastischen Fasern, hauptsächlich aber in der Membrana propria der Schweißdrüsen, im Perimysium und Perineurium, welche einen kontinuierlichen Silberbeleg aufweisen.

5. Die Resorptions-, Verbreitungs- und Ausscheidungsverhältnisse des Silbers sind noch nicht endgültig aufgeklärt, ebenso nicht die chemische Konstitution der abgelagerten Silberverbindung. *Am wahrscheinlichsten ist die Ansicht, daß das Silber in gelöster Form als Albuminat zirkuliert und als lockere organische Verbindung in den Geweben abgelagert wird.*

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem sehr geehrten Chef, Herrn Prof. von Marschalkó, für die Anregung und Unterstützung dieser Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Blaschko. Über das Vorkommen von metallischem Silber in der Haut von Silberarbeitern. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1886. p. 197.

Crusius. Über Argyrie. Inaug.-Diss. München 1895.

Frommann. Ein Fall von Argyrie mit Silberabscheidung im Darm, Leber, Nieren, Milz. Virchows Archiv. 1859. XVII. p. 135.

Grünfeld. Über Argyrie der Harnröhre. Prager mediz. Wochenschrift. 1887. Nr. 46.

Jacobi. Über die Aufnahme der Silberpräparate in den Organismus. Arch. f. experim. Pathol. 1878. VIII. p. 198.

Kobert. Über Argyrie im Vergleich zur Siderose. Arch. f. Derm. u. Syph. 1873. XXV. p. 773.

Lewin. Über lokale Gewerbeargyrie. Berl. kl. Woch. 1886. Nr. 26.

Loew. Zur Chemie der Argyrie. Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie. 1884. XXXIV. p. 596, 601.

Menzel. Über Argyrose. Wiener klin. Woch. 1899.

Moslener. Über Argyrie. Inaug.-Diss. Kiel 1899.

Neumann. Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1880.

Olshausen. Argyrie nach äußerlicher Behandlung mit Argentum nitricum. Deutsche med. Woch. 1893.

Riemer. Ein Fall von Argyrie. Archiv der Heilkunde. 1875. XVI. pag. 296, 385.

Unna. Histopathologie der Hautkrankheiten. 1894.



Erklärung der Abbildungen auf Taf. III.

Fig. 1. Bindegewebe des Coriums. *a* = Kollagene Faser mit körnigem Silber imprägniert. *b* = Kollagene Faser gleichmäßig imbibiert.

Fig. 2. Schweißdrüsenknäuel. *a* = Versilberte Membrana propria. *b* = Silberklümpchen im umgebenden Bindegewebe.

Fig. 3. Blutgefäß.

Fig. 4. Bindegewebspapille. *a* = Rete malpighi (unterste Zellreihen). *b* = Elastische Fasern mit dichtem feinkörnigen Silberniederschlag.

Fig. 5. Talgdrüse. *a* = Drüsenalveolen. *b* = Starker Silbersaum aus körnigen Niederschlägen bestehend.

Untersuchungen über die Resorption und Elimination des Quecksilbers bei Einreibungskuren und gleichzeitigen Schwefelthermalbädern.

Von

Dr. **R. Schuster** in Aachen.

In den letzten Jahren sind eingehende quantitative Untersuchungen über Resorption und Elimination des Quecksilbers bei den verschiedensten Quecksilberkuren veröffentlicht und wichtige therapeutische Schlüsse daraus gezogen worden. Es dürfte daher vielleicht nicht uninteressant sein, zu erfahren, wie diese Verhältnisse im besonderen bei der „Aachener Kur" liegen.

Das altberühmte Rheumatiker- und Gichtikerbad Aachen wird ja seit langen Jahren auch von zahlreichen Luetikern besucht, so daß der praktische Arzt reichlich Gelegenheit findet, jene Dinge gründlich zu studieren.

Die Therapie der Syphilis, wie sie in Aachen üblich ist, nämlich die mit den kochsalz- und sodahaltigen Schwefelthermalbädern kombinierte Inunktionskur galt früher allgemein als eine der energischsten und rationellsten Behandlungsweisen.

Seitdem aber Neisser, gestützt auf die Arbeiten von Welander, Elsenberg, Merget und Manasseïn aus den neunziger Jahren, die Anschauung propagierte: daß Badeprozeduren und Einreibungskuren nach entgegengesetzter Richtung wirkende Faktoren seien, Schwefelbäder aber geradezu schädigend auf die Einreibungskur wirkten, die ja nur „Einatmungskur" sei;

seitdem glauben viele Ärzte, vor allem Neisser und seine Schüler, daß es mit der großen Rolle, die Aachen in der Luestherapie gespielt hat, vorbei sei. Nach wie vor empfehlen diese Anhänger der Inhalationstheorie, Einreibungskuren womöglich nur im Winter vorzunehmen, dabei häufiges Baden, Wäschewechsel und Zimmerlüftung zu vermeiden, sich vorzugsweise in gut erwärmten Räumen und nicht im Freien aufzuhalten.

Zwar blieb jene Anschauung, soweit sie sich auf Aachen bezog, nicht lange unwiderlegt, sondern unter anderen ist ihr mehrfach mein verstorbener Vater unwidersprochen entgegengetreten (Schuster, Veröff. d. Hufel. Ges. 1899; D. Med. Ztg. 1899, Nr. 34; Wien. Med. Presse. 1900, Nr. 38 u. 39). Neuerdings ist nun doch wieder im obigen Sinne die Lehre Neissers von Scholz in seinem Aufsatze: „Der heutige Stand der Syphilisbehandlung" in der Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 1908, Nr. 6, vorgebracht worden, und argumentiert er dort in Bezug auf Aachen (und Nenndorf), daß der „Schwefelsalz- resp. Schwefelwasserstoffgehalt" des dortigen Badewassers mit dem Quecksilber auf der Haut des eingeriebenen Kranken eine unlösliche Schwefelquecksilberverbindung einginge, wodurch ein großer Teil des Quecksilbers für die Resorption unwirksam gemacht würde. Das sei der Grund für den „Trugschluß", daß bei der Aachener Einreibungskur außergewöhnlich hohe Hg-Dosen anstandslos vertragen würden.

Diese erneute Behauptung von der Unzweckmäßigkeit der Aachener Kur veranlaßt mich, meine Untersuchungen, die ich bisher habe anstellen können, zu veröffentlichen.

Ich erwartete a priori, daß die Quecksilberresorption eine bedeutende sein würde. Denn die wohlbekannten klinischen Erfolge, die in Aachen auch bei schwerster Syphilis und ihren Nachkrankheiten, selbst in Fällen, die entweder schon aufgegeben waren oder anderwärts kein Quecksilber vertrugen, erzielt werden, konnte ich mir nicht mit der Hygiene des Badeortes allein erklären, wenn dieselbe auch unzweifelhaft eine hervorragende Rolle dabei spielen muß. Schon Anfang der achtziger Jahre hatte Schuster schätzungsweise die zu vermutende intensive Quecksilberresorption an den kräftigen Jodquecksilberringen demonstriert, welche er sowohl aus dem Harn als auch



aus den Faeces seiner Patienten nach der Ludwig-Fürbringer-schen Methode erhalten hatte (Schuster, Arch. f. D. u. S. 1882; Veröff. d. Hufel. Ges. 1882; Verhdlg. d. Ver. f. inn. Med.: D. M. W. 1883, Nr. 13; Zentralbl. f. med. Wiss. 1884, Nr. 16 und D. M. W. 1884, Nr. 18. etc.). Auch Schumacher und Jung (s. u.) haben schon vor einigen Jahren angegeben, daß bei der Aachener Schmierkur nach 30 und 40 Tagen bis zu 4 *mg* Hg im Liter Harn nachweisbar seien.

Zusammenhängende quantitative Untersuchungen, wie sie in letzter Zeit von Bürgi, Welander, Nagelschmidt, Kromayer, Assmy und Rave gemacht wurden, sind indessen über die Aachener Kur meines Wissens bisher nicht veröffentlicht worden (Bürgi, Arch. f. D. u. S. 1906, LXXIX. 1—3; Welander, Arch. f. D. u. S. 1906, LXXXII, 2; Nagelschmidt, Derm. Zeitschr. 1908, XV., 3; Kromayer, Monatsh. f. prakt. Derm. 1908, Bd. XLVI; Assmy u. Rave, Mediz. Klin. 1908, Nr. 9).

Ich habe daher erstens Einzelanalysen an verschiedenen Tagen der Kur und zweitens längere Analysenreihen zusammengestellt, welche eine Vorstellung von dem Verlauf der Quecksilberausscheidung im Harn während und nach der Kur, sowie von der Resorbierbarkeit des Metalles ermöglichen sollen.

Eine große Schwierigkeit in der Erlangung einwandfreien Materials lag nun für mich darin, daß meine Klientel verhältnismäßig wenig Fälle aufweist, die nicht schon mit Hg vorbehandelt worden wären. Auch konnte nur bei einzelnen der Urin vor der Kur auf Quecksilber untersucht werden, da die in Behandlung tretenden Kranken gewöhnlich sofort mit ihrer Kur zu beginnen wünschen. Trotzdem kann ich über mehrere Fälle berichten, die nie vorher Quecksilber erhalten haben und über weitere Fälle, bei denen die letzte Hg-Darreichung so lange zurückliegt, daß mit größter Wahrscheinlichkeit angenommen werden darf, daß kein Hg mehr oder doch nur „Spuren“ in ihrem Körper vorhanden waren. Kontinuierliche Remanenzversuche konnte ich bisher nur in zwei Fällen anstellen, denn die Schwierigkeit, Patienten dafür zu gewinnen, ist eine sehr große. Einzelne nach Monaten und Jahren vorgenommene Analysen werde ich nur mit großem Vorbehalt veröffentlichen. Meiner Meinung nach sind wir nie sicher, ob bei jahrelang nach der Kur positiven Hg-Befunden dieses Hg nun auch wirklich von dieser herrührt, oder ob nicht der Patient kurz vorher, oft unbewußt, doch in irgend einer Form Hg aufgenommen hat, sei es nun durch äußerliche oder innerliche Verwendung von Kalomel, sei es durch Hg-Pflaster, Präzipitatsalbe, Sublimatwaschung oder ähnliches. Ich werde später noch darauf zurückkommen.



Ehe ich nun in die Besprechung meiner Analysen eintrete, gestatte ich mir noch ein Wort über die Technik der Untersuchung zu sagen.

Von den neueren Methoden zur quantitativen Bestimmung des Quecksilbers im Harn, welcher sich ja aus äußeren Gründen am besten für die vergleichende Untersuchung der Resorbierbarkeit des Metalles bei den verschiedenen Applikationsarten eignet, sind wohl die gebräuchlichsten die von Schumacher-Jung (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. XLII, p. 138) und die von Farup (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. XLIV, p. 272—77). Das ältere Verfahren von Winternitz und die approximative, von Welander angewandte und besonders für kleine Hg-Mengen von ihm empfohlene Almén-Schillbergsche Methode haben sich, soviel ich weiß, trotz ihrer anerkannten Güte bisher nicht derart einbürgern können. Das Farupsche Verfahren ist in den schon zitierten Arbeiten von Bürgi, Welander, Kromayer u. a. zur Anwendung gekommen und als ein sehr exaktes bezeichnet worden. Da ich nun teils nach Farup, teils nach Schumacher-Jung (letzteres vor allem bei eiweißhaltigen Harnen) habe untersuchen lassen, durfte ich nur dann meine sämtlichen Analysen mit den Zahlen Bürgis und anderer vergleichen, wenn diese beiden Methoden genau gleiche Werte lieferten. Nun haben aber Schumacher-Jung in einer eingehenden Arbeit aus dem Jahre 1902 (Zeitschr. f. analyt. Chem. XLI, 8. Heft, p. 461) Farups Methode, welche eine Modifikation der ihrigen darstellt, einer abfälligen Kritik unterzogen. Sie fanden, daß nach Farup wegen der dort vor Ausfällung des Quecksilbers unterlassenen Zerstörung der organischen Substanzen ein beträchtlicher Teil des Quecksilbers nicht mitbestimmt werde. Ich komme indessen auf Grund meiner Kontrollanalysen, die ich in dem chem. Laboratorium für mediz. Analysen von einem meiner Mitarbeiter, dem vereidigten Handelschemiker, Herrn Dr. P. Redenz in Aachen, habe anstellen lassen, zu dem abweichenden Resultat, daß beide Methoden bis auf zulässige Fehlergrenzen gleich exakt arbeiten. Tabelle I enthält die betreffenden Analysen, die mit dem Harn von Kranken gemacht wurden, welche eine größere Zahl von Einreibungen à 5 *g* Ungt. hydr. ciner., resp. Sapo mercurialis erhalten hatten:

Tabelle I.

Fall	48stündige Harnmenge	*mg* Hg pro *l* nach	
		Schumacher—Jung	Farup
1	4000	2·8	2·5
2	2700	4·3	4·0
3	2000	2·8	2·9
4	3300	2·8	2·8
5	3050	2·1	2·2

Worauf die Verschiedenheit der Ergebnisse bei Schumacher-Jung und bei Redenz beruht, vermag ich nicht zu entscheiden. Bezüglich der speziellen Ausführung der Analysen möchte ich nur bemerken, daß Redenz sich vorher eine größere Übung in der Technik der Farupschen Methode verschaffte, nachdem er früher viele Hunderte von Harnen nach Schumacher-Jung untersucht hatte. Der Zinkstaub, der bei der Farupschen Methode zur Bindung des ausfällbaren Quecksilbers gebraucht wird, wurde unter häufigerem Umschütteln möglichst lange, gewöhnlich bis zum nächsten Tage, mit dem angesäuerten Harn in Berührung gelassen. Das Amalgamierröhrchen wurde, abweichend von der Farupschen Vorschrift, von Anfang an der Vorsicht halber nach dem Hindurchleiten des trockenen Luftstromes, behufs Verdrängung von noch ev. vorhandenen Spuren Äthers zweimal, ev. bis zur Gewichtskonstanz, gewogen, bevor es zur Austreibung des Hg geglüht wurde. Der als chemisch rein pro analysi bezogene Zinkstaub wurde ferner auf etwaige metallische Verunreinigungen, insbesondere solche durch Hg geprüft und absolut frei davon befunden. Für die Filter wurde nur chemisch reiner, weißer, langfaseriger Seidenasbest verwandt, der zudem noch in letzter Zeit nach den Vorschriften von Ratner (Arch. f. Derm. u. S. 1908, XCI, p. 271) mit Salzsäure vorbehandelt wurde.

Da also meine Analysen mit der allergrößten Vorsicht von geschulten und bewährten Fachchemikern (außer Redenz untersuchte einen Teil derselben der Chemiker und Apotheker Herr W. Beckers) ausgeführt wurden, so halte ich mich für berechtigt, auch die nach Schumacher-Jung untersuchten Fälle (der Tabellen II, III, IV und V) mit den nach Farup untersuchten, also z. B. mit denen von Bürgi, zu vergleichen.

Die in den folgenden Tabellen aufgeführten Kranken badeten täglich und nahmen meist 2mal wöchentlich ein warmes Thermalduschebad mit allgemeiner Körpermassage. Etwa eine halbe Stunde nach dem Bade erhielten sie von demselben Masseur eine 20 Minuten dauernde Einreibung mit der bloßen Hand. Als Salbe wurde ausnahmslos die von meinem Vater vor 10 Jahren eingeführte $33^1/_3$%ige, weiche Natronseifensalbe, die nach ihm benannte Sapo mercurialis Schuster[1]) (Schuster, die Einreibekur. Vortrag, geh. in d. Sekt. f. Derm. u. Syph. p. 70. Naturf.-Vers. 1898; s. a. Klin. therap. Wochenschr. 1898, Nr. 48) angewandt. Es sei mir hier die erinnernde Bemerkung gestattet, daß dieselbe, abgesehen von der dem Kranken angenehmen Sauberkeit und ihrem natürlichen Wohlgeruch, an Wirksamkeit dem officin. Ungt. hydr. ciner. durchaus ebenbürtig ist, ihr Hauptvorzug aber in der selbst in tropischem Klima sich gleichbleibenden Konsistenz und unbegrenzten Haltbarkeit liegt. Ein Ranzigwerden ist wegen des völligen Fehlens von Wasser und der Zubereitung mit den reinsten Materialien ausgeschlossen. Da außerdem die

[1]) Zu beziehen von der Hirschapotheke (E. Weeber), Aachen.

von anderer Seite hergestellten Hg-Seifensalben jene, in mehr als zehn Jahren tausendfach klinisch bewährte Sapo an Vorzügen nicht zu übertreffen scheinen, so verdient sie mehr noch als bisher nachdrücklichst empfohlen und angewandt zu werden.

Die mit dieser Seifensalbe behandelten Patienten ruhten nach der Einreibung zwei Stunden im Bette, im übrigen aber hielten sie sich vorzugsweise im Freien auf. Die in der nächsten Tabelle aufgenommenen Analysen sind am 14. resp. 15. Kurtage gemacht worden und stammen aus dem Sommer 1907.

Tabelle II.

Patient	Zahl der ausgeführten Einreibungen Gramm	24stündige Harnmenge	*mg* Hg pro *l*	*mg* Hg pro die	Letztes Hg vor der Kur	Bemerkungen über die früheren Kuren
1	15 à 5	2500	1·2	3·0	—	Nie mit Hg behandelt
2	10 à 4, 4 à 5	1500	1·65	2·47	—	„ „ „ „
3	14 à 6	1300	1·64	2·13	—	„ „ „ „
4	14 à 5	3000	2·52	7·56	1892	Sonst nie behandelt.
5	14 à 6	2350	2·4	5·64	1892	4—5 Kuren.
6	12 à 5, 2 à 6·5	1900	1·3	2·47	1893	3 Kuren à 20 Einreib.
7	15 à 5	2000	2·02	4·04	1897	1 Kur à 21 Einreibungen.
8	10 à 4, 4 à 5	2050	2·33	4·77	1897/98	3—4 J. lang Inj. u. Inunkt.
9	14 à 6	2000	1·0	2·0	1899	Sonst nie behandelt. Am 7.—11. Tage ausgesetzt.
10	14 à 5	1500	1·8	2·7	1900	1 Schmierkur in Aachen.

Trotz aller Sorgfalt, die den Patienten beim Sammeln des Urins dringend ans Herz gelegt wurde, könnte nun bei einem oder dem andern entweder zu wenig oder zu viel Harn pro die angegeben sein. Daraus würde eine Fehlerquelle hergeleitet werden können, was auch von Welander zugegeben wird. Ich habe darum hier wie auch später stets die Hg-Werte pro *l* mitangegeben, die eine gewisse Ergänzung der Analysen bieten. Jedenfalls aber scheinen individuelle Besonderheiten bei der Größe der Hg-Ausscheidung eine große Rolle zu spielen. Der Durchschnittswert der 10 Fälle ergäbe die Schlußfolgerung, daß nach 14 Tagen bei einer Tagesdosis von 4—6 *g* Sap. merc. und der mittleren Harnmenge von 2000 *ccm* pro *l* 1·8 und pro die 3·67 *mg* Hg ausgeschieden würden.

Bürgis Fälle 4 und 5 seiner Schmierkurtabelle (s. l. c.), welche den meinen entsprechende Hg-Dosen einrieben, weisen nach 14 Inunktionen folgende Daten auf:

Tabelle III (Bürgis Fälle).

Fall	Zahl der ausgeführten Einreibungen Gramm	24stündige Harnmenge	*mg* Hg pro *l*	*mg* Hg pro die	Bemerkungen
4	8 à 4, 6 à 5	1375	0·8	1·1	
5	14 à 5	2000	1·3	2·6	Einige Woch. vorher mehr. Inunkt., daher vor der Kur 0·4 *mg* Hg im Harn.



Wenn diese wenigen Fälle einen Vergleich zuließen, so würde derselbe zweifellos zu Gunsten meiner Analysen ausfallen. Doch muß ich zugeben, daß Bürgi vielleicht bei größerem Material auch höhere Werte gefunden haben würde. Die anderen von ihm publizierten Fälle konnte ich nicht mit heranziehen, da sie nur 2 und 3 *g* einrieben und noch weit weniger Hg ausschieden. Dagegen fanden Assmy und Rave (l. c.) nach 14 Einreibungen mit 3 *g* Hageen — der erst kürzlich propagierten $33^1/_3{}^0/_0$igen überfetteten Seifencrême, die dem Ungt. ciner. und der Sapo mercurialis an klinischer Wirkung ebenbürtig zu sein scheint — in einem Falle 2·8 *mg* pro die, in einem zweiten allerdings nicht wägbare Mengen!

33 weitere Fälle, von denen 26 nach 14, 7 nach 20 resp. 30 und 40 Einreibungen untersucht wurden (darunter zwei, die 8 und 10 *g* pro die verrieben), lasse ich in den nächsten Tabellen folgen. Ich habe nie so kleine Werte erhalten, wie Bürgi und Assmy und Rave in einem ihrer Fälle.

1. Zehn Fälle, die 1—2 Jahre vorher das letzte Quecksilber bekommen hatten — und zwar außer einem, welcher 1 Jahr vorher Pillen erhielt, als Inunktionen — schieden nach 14 Inunktionen aus:

Tabelle IV *a*.

	mg Hg	
	pro *l*	pro die
Höchst	2·63	6·48
Niedrigst	1·2	2·37
Durchschnitt aus 10:	2·0	4·4

2. Sechs Fälle, die ca. $^1/_2$ Jahr vorher das letzte Hg bekamen:

Tabelle IV *b*.

	mg Hg	
	pro *l*	pro die
Höchst	2·75	6·2
Niedrigst	1·75	3·65
Durchschnitt aus 6:	2·2	4·82

3. Zehn Fälle, welche 1—4 Monate vorher mit Hg behandelt waren:

Tabelle IV *c*.

	mg Hg	
	pro *l*	pro die
Höchst	2·8	6·16
Niedrigst	1·4	2·24
Durchschnitt aus 10:	2·39	4·3



4. Die nach mehr als 14 Einreibungen einmal untersuchten Fälle sind folgende:

Tabelle V.

Fall	Zahl der ausgeführten Einreibungen Gramm	24stündige Harnmenge	mg Hg pro l	mg Hg pro die	Bemerkungen
1	10 à 4, 10 à 5	3600	1·4	5·04	1 Jahr vorher 30 Inunkt. in Aachen.
2	10 à 5, 15 à 6	2100	2·1	4·4	„ „ „ 21 „ „ „
3	10 à 4, 18 à 5	2150	2·0	5·3	4 Mon. vorher 4wöch. Schmierkur.
4	35 à 5	2550	2·8	7·1	1/2 J. vorher Inj. von Hg salicyl.
5	10 à 5, 10 à 6, 6 à 5	2000	3·7	7·4	1 Jahr vorher 37 Inunkt. in Aachen.
6	6 à 5, 6 à 7 6 à 8, 3 à 10	2400	4·8	11·52	Vor einigen Mon. Hydr. bijod. int. u. 1 Woche vorher 1 Hg salic.-Inj.
7	16 à 5, 13 à 6, 11 à 8	2700	4·3	11·6	Im Jahre vorh. mehrmals Hg-Pillen.

Inwieweit diese Tabellen trotz früherer Kuren ohne besonderen Abzug bestehen bleiben können, läßt sich vorab gar nicht beurteilen, da die bisher bekannten Remanenzversuche zu spärlich sind und aus schon erwähnten Gründen auch bei größeren positiven Hg-Befunden nicht eindeutig bewertet werden können. Nach den vorliegenden Veröffentlichungen anderer Autoren wären nur „Spuren" resp. einige Zehntelmilligramme auf Rechnung früherer Kuren zu setzen. Dafür spricht auch die bemerkenswerte Tatsache, daß die Werte der Tabellen IV *a*, *b* und *c* ziemlich gleich sind, obwohl die früheren Kuren verschieden lange zurückliegen.

Diese Tabellen deuten also zugleich mit den übrigen darauf hin, daß die Quecksilberelimination und dementsprechend die Resorption im allgemeinen eine sehr bedeutende gewesen ist und Fall 6 und 7 der Tabelle V scheinen darauf hinzuweisen, daß bei Verwendung von sehr großen Hg-Dosen auch die Resorption eine entsprechend größere ist.

(Auf klinische Daten will ich hier nicht näher eingehen und nur kurz bemerken, daß Fall 6 seit 20 Jahren an Periostitis und Ostitis tib. gummosa litt, welche durch wiederholte Traumen nach Perioden der Heilung immer wieder floride wurde. Bereits nach 18 Inunktionen begann sich der zweimarkstückgroße, bis dahin schlaffe Geschwürsboden durch Abstoßen von vorher sehr fest sitzenden Sequestern zu reinigen, und nach operativer Entfernung einiger weiterer größerer Sequester war die Heilung durch allseitiges Aufschießen frischer Granulationen eingeleitet. — Bei Pat. 7 handelte es sich um sekundäre Lues mit hartnäckigen Plaques muqueuses und pflaumengroßer indurierter rechter Tonsille. Die Plaques verschwanden bald nach Beginn der Kur, um nach 25 Inunktionen wieder aufzutreten. Die tonsillare Induration war dabei unverändert geblieben. Erst nach der 5. Inunktion à 8 *g* schwanden die Plaques wieder und in den letzten Tagen der 40tägigen Kur ging mit einem Male auch die Schwellung der rechten Mandel erheblich zurück.)

Daß aber auch bei Durchschnittsdosen von 5 und 6 *g* außergewöhnlich hohe Quecksilberelimination gefunden werden kann, geht nicht nur aus den Analysen der Fälle 4 und 5 der Tabelle V und Fall 2, 41. Tag, Tabelle VII hervor, sondern auch aus den Beobachtungen bei einem 5 *g* einreibenden Patienten M., welcher 1 Jahr vor seiner Kur Injektionen erhalten hatte. Nach 3 Inunktionen traten im Tagesharn 2·34 *mg*, nach 8 Inunktionen 8·06 *mg* Quecksilber auf!

Nachdem ich nun an der Hand der mitgeteilten Einzelanalysen ein ungefähres Bild von der Hg-Ausscheidung bei der Aachener Kur zu entwerfen versucht habe, möchte ich jetzt noch einige größere Analysenreihen mitteilen, welche diese Verhältnisse während der ganzen Kurdauer noch besser veranschaulichen werden.

Zunächst ein Patient mit spezif. Periostit. cran. et tib. und Psorias. palm. incip., der eine 3wöchentliche erfolgreiche (wenn auch nicht ausreichende) Behandlung in Aachen durchmachte.

Die klinischen Daten will ich nur ganz kurz angeben: IV 1906 Ulcus durum. Kurz darauf Plaques muqueuses und Exanthema papulosum.

Auf mehrere Injektionskuren mit Hg-salicyl., kein Rezidiv.

Letzte Injektion XII. 1907.

Status vom 8./VIII. 1908. Stetig zunehmende Schmerzen im Kopfe und beiden Schienbeinen seit $^1/_4$ Jahr. Schlapp, müde, gedankenlos. Seit einigen Tagen leicht tylosierende Flecken in den Handtellern.

Therapie: Vom 8.—29./VIII. 1908 tägliches Thermalbad mit nachfolgender Einreibung: 14 à 5, 1 à 11 (ohne ärztl. Erlaubnis), 6 à 6 *g* Sap. merc. Sch.

Die Kopfschmerzen sind nach 8 Tagen ganz beseitigt, die Schienbeinschmerzen nehmen anfangs zu, nach 14 Tagen beginnen sie nachzulassen, um am 18. Tage subjektiv und auch auf Druck völlig aufzuhören. Die psoriatischen Flecke der Palmae manus sind stark verblaßt und erweicht. Das Allgemeinbefinden schon in der 2. Woche sehr gehoben.

Patient ist sehr korpulent, wiegt 140 Kilo, transpiriert mäßig, hat normalen Stuhlgang, keine Stomatitis, kein Albumen.

Tabelle VI.

Tag der Kur	24stündige Harnmenge	*mg* Hg	
		pro *l*	pro die
1	1250	0·7	0·88
3	1400	1·4	1·96
6	1800	1·2	2·16
9	1600	1·8	2·88
12	1250	1·2	1·5
15	1250	2·6	3·25
18	1600	3·1	4·96
21	1750	3·7	6·47

In diesem Falle möchte ich auf die Gleichzeitigkeit und Schnelligkeit im Anwachsen der ausgeschiedenen Quecksilbermengen und der verhältnismäßig raschen Besserung der besagten Erscheinungen hinweisen, ohne allgemeinere Schlüsse daraus ziehen zu wollen.

Kontinuierliche Analysenreihen, ähnlich wie bei Bürgi habe ich in vier erst kürzlich behandelten Fällen machen lassen. Dieselben finden sich in der nachfolgenden Tabelle VII.

Zum Vergleiche führe ich zuerst Fall 5 Bürgi an, mit den von mir auf den Liter und den Durchschnitt je zweier Tage umgerechneten Werten. Der betreffende Patient bekam täglich 5 *g* eingerieben und setzte nie aus. Entsprechend 4 Einreibungen à 5 *g* 3 Wochen vorher, hatte er vor der Kur schon 0·4 *mg* Hg pro die aufgewiesen.

Bei meinem Falle 1, einem jungen Manne mit rasch abheilendem, makulösem, floridem Syphilid waren unmittelbar vor der Kur 2 Einreibungen mit mir nicht bekannter Dosis gemacht worden. Leider konnte ich mir seinen Harn vor Beginn der Kur nicht verschaffen. Es können aber nur Zehntelmilligramme Hg darin gewesen sein, denn er hatte früher nie Quecksilber erhalten. Er bekam hier im ganzen 40 Einreibungen à 5 *g* Sapo mercurialis Schuster.

Im Falle 2 lag beiderseitige, stationär gewordene Ophthalmoplegia interna auf luetischer Basis (Inf. 1899) vor. Das letzte Hg hatte Pat. vor ca. $1^1/_2$ Jahren (XI 1906) in Form von 36 Inunktionen à 3 *g* bekommen. Er erhielt jetzt insgesamt wie in Fall 1 40 Einreibungen à 5 *g* des officin. Ungt. hydr. ciner. Vor Beginn dieser Kur fand sich im Harn 0·9 *mg* Hg pro *l* und 1·17 *mg* pro die. Ob diese nicht unerhebliche Menge wirklich auf seit $1^1/_2$ Jahren remanierendes Quecksilber zurückzuführen ist, lasse ich unentschieden.

Fall 3 ist ein Patient mit Plaques muqueuses, die wenige Tage nach Beginn der Schmierkur abheilen. Nach ca. 14 Tagen tritt in der Randzone der rechten vorderen Gaumenfalte eine lineare, intensive Röte auf, die gegen Ende der Kur etwas abblaßt, um erst einige Wochen nachher ganz zu verschwinden. Ich ließ ihn täglich bei noch feuchter Haut unmittelbar nach dem Schwefelbade 30 Tage lang mit je 5 *g* Sapo mercurialis Sch. einreiben. 7—8 Monate vorher hatte er zu Hause das letzte Hg bekommen (20 Inunkt. à 5 *g*); im Urin fand sich vor Beginn der Kur 0·62 *mg* Hg pro die.

Fall 4 betrifft ein fünfpfennigstückgroßes, stark sezernierendes Ulcus durum mit positivem Spirochaetenbefund. Während Fall 1 und 2 ihre Einreibung erst $^1/_2$ Stunde nach dem Thermalbade erhielten, badete Fall 4 Mittags und erhielt seine Einreibung vor dem Schlafengehen, und zwar gleichfalls täglich 5 *g* Sapo mercurialis Sch. Der Umstand, daß vor der Kur 2·96 *mg* Hg im Tagesharn nachgewiesen werden konnten, vermag den Wert der Analysen bei diesem Kranken deshalb



nicht zu vermindern, weil als Ursache jenes Befundes eine nur einmalige Applikation von Kalomel auf das mit NaCl-Lösung betupfte Ulcus angesehen werden muß, wobei nicht viel resorbiert werden konnte, da das Ulcus ja stark secernierte und das Pulver ca. $^1/_2$ Minute nach dem Aufstreuen wieder abgewischt wurde.

Alle vier wurden also mit 5 *g* Salbe von demselben Masseur 20 Min. lang eingerieben. Dann folgte eine zweistündige Bettruhe, resp. bei 4 die Nachtruhe. Die übrige Tageszeit bewegten sie sich ausgiebig in der frischen Luft des Aachener Gebirgswaldes; und wie gewöhnlich, so habe ich auch hier den Körper in jedem Bade abseifen, nur die oberflächlichen Salbenreste vom Tage vorher nicht entfernen lassen.

Wegen der Kostspieligkeit der chemischen Analysen wurde 1 Liter der 48stündigen und nicht der 24stündigen Harnmenge zur Untersuchung genommen. Harn- und Hg-Mengen pro die ergaben sich dann durch Halbierung der gefundenen Werte, während ich die betreffenden Zahlen für den Bürgischen Fall dadurch gewann, daß ich aus zwei aufeinanderfolgenden Tagesdaten die Mitte nahm. Wann die Durchschnittswerte aus z. T. höheren oder niedrigeren Tageswerten, als sie selbst sind, stammen, ist natürlich nicht ersichtlich (Bürgi fand z. B. als höchsten Wert am 31. Tage 3·1 *mg* Hg pro die). Dieser Umstand vermag allerdings die an einigen Tagen notierten größeren Sprünge in der Hg-Ausscheidung nicht zu erklären. Bei Fall 2 ist z. B. für den 27./28. Kurtag starkes Schwitzen, am 33/34. Kurtage durch Diätfehler kurz vorher entstandene mehrfache Diarrhoe mit einiger Wahrscheinlichkeit Schuld an der geringeren Ausscheidung durch den Harn, wenn nicht bei der Analyse unbewußt etwas verloren ging. Fall 3 transpirierte sehr stark in den letzten 6 Tagen. (Siehe umstehende Tabelle VII.)

Solch große Quecksilbermengen, wie sie nach meinen Tabellen bei der Aachener Kur im Körper des Patienten zirkulieren, sind bisher nur bei den Injektionskuren mit schwerlöslichen Hg-Präparaten wie Kalomel, Hydr. thymol. acetic. und meist, wenn auch in weniger gleichmäßiger Weise, bei Hydr. salicyl.-Injektionen, aber nicht bei der gewöhnlichen Einreibungskur gefunden worden. Individuelle Verschiedenheiten kommen überall vor und so kann auch die etwas geringere Elimination im Falle 1 am Gesamteindruck nichts ändern. Die Bürgischen Werte reichen selbst an meinen Fall 1 nicht heran und bis zu 5 und 6 *mg* Hg pro die wurden sonst nur in einem einzigen, schon erwähnten Falle von Assmy und Rave, welcher mit 3 *g* Hageen eingerieben wurde, gefunden, während diese Autoren in ihrem zweiten, gleichbehandelten Falle nur ganz minimale Spuren Quecksilber im Harn nachweisen konnten.

Wie bedeutend die Quecksilberaufnahme bei der Aachener Einreibungskur sein muß, geht außerdem unzweifelhaft aus meinen Remanenzuntersuchungen hervor.

Bei den Fällen 2 und 4 der Tabelle VII habe ich den Harn teils kontinuierlich, teils in größeren Abständen, bei dem einen bis zu sieben

Tabelle VII.

Tag	Fall 5 (Bürgi)			Fall 1			Fall 2			Fall 3			Fall 4		
	24stünd. Harnmenge	mg Hg		24stünd. Harnmenge	mg Hg		24stünd. Harnmenge	mg Hg		24stünd. Harnmenge	mg Hg		24stünd. Harnmenge	mg Hg	
		pro l	pro die		pro l	pro die		pro l	pro die		pro l	pro die		pro l	pro die
vor der Kur	2450	0·16	0·4	—	—	—	1300	0·9	1·17	950	(0·66)	0·62	3700	0·8	2·96
1	2300	0·35	0·8	—	—	—	—	—	—	1000	1·06	1·06	2000	1·0	2·0
2	1950	0·56	1·1	1700	0·8	1·36	1600	1·3	2·08	950	(1·26)	1·2	2300	1·0	2·3
3/4	1960	0·55	1·08	1150	1·2	1·38	2150	1·4	2·46	1500	1·2	1·8	2100	1·1	2·31
5/6	2250	0·66	1·5	1300	1·1	1·43	1950	1·5	2·97	1275	1·6	2·04	2050	1·2	2·46
7/8	2188	0·68	1·5	1175	1·2	1·4	1800	1·7	3·06	1250	1·5	1·88	1750	1·2	2·1
9/10	2217	0·81	1·8	1450	1·2	1·74	1900	2·0	3·8	1250	2·7	3·37	2150	1·5	3·23
11/12	1750	1·07	1·87	1500	1·2	1·8	2100	2·0	4·2	1000	2·7	2·7	1850	2·6	4·8
13/14	2020	1·16	2·35	1600	1·5	2·4	2025	2·0	4·05	1125	2·9	3·26	2150	2·8	6·02
15/16	1915	1·14	2·2	1600	1·0	1·6	2050	2·4	4·92	1050	4·0	4·2	1900	2·7	5·13
17/18	2263	1·03	2·35	1300	2·5	3·25	2300	2·2	5·06	1200	2·6	3·11	2250	2·7	6·08
19/20	2075	1·06	2·2	1350	2·1	2·84	2350	2·1	4·93	1400	3·3	4·62	2000	2·5	5·0
21/22	2087	0·93	1·95	1375	2·6	3·58	2000	2·5	5·0	1300	4·0	5·2	2000	2·8	5·6
23/24	2537	0·89	2·27	1400	2·8	3·92	2000	2·5	5·0	1525	3·8	5·79	2100	2·8	5·88
25/26	2062	1·09	2·25	1500	2·5	3·7	1950	2·8	5·46	1100	4·2	4·62	2500	2·6	6·5
27/28	2600	1·09	2·83	1200	2·7	3·24	1950	2·2	4·29	950	(3·9)	3·75	1950	3·1	6·05
29/30	2675	0·95	2·55	1400	1·8	2·52	2200	3·0	6·6	950	(4·5)	4·28	1900	3·3	6·27
31/32	2350	1·19	2·8	1625	2·2	3·58	2150	2·9	6·23						
33/34				1050	2·6	2·73	2600	1·0	2·6						
35/36				1500	3·9	5·8	2000	3·0	6·0						
37/38				1325	3·2	4·24	2250	3·0	6·75						
39/40				1250	2·2	2·25	1825	3·8	6·94						
41							1900	4·5	8·55						

Wochen, beim anderen bis zu 4 Monaten nach der Kur auf seinen Hg-Gehalt prüfen lassen. Wie aus Tabelle VIII zu ersehen ist, nimmt die Ausscheidung zunächst um einige Milligramme ab, um sich dann aber mit geringen Schwankungen auf einer beträchtlichen Höhe zu halten. Noch am 48. Tage beträgt sie z. B. bei Fall 4 (der im ganzen 40 Einreibungen machte) pro die 3½ *mg*. Fall 2 eliminiert am 48. Tage ebenfalls über 3 *mg* und noch nach 4 Monaten regelmäßig über 2 *mg* Hg pro die. (Die vermehrte Ausscheidung am 117. Tage kann vielleicht darauf beruhen, daß Pat. tags vorher gegen seine Gewohnheit ½ *l* Bier und 1½ Flaschen Wein getrunken hatte.)

Tabelle VIII.

Tag nach der Kur	Fall 2.			Tag nach der Kur	Fall 4.		
	24stündige Harnmenge	*mg* Hg			24stündige Harnmenge	*mg* Hg	
		pro *l*	pro die			pro *l*	pro die
1	1900	4·5	8·55	2	2500	2·1	5·25
12	1800	2·6	4·68	4	2200	1·2	2·64
23	3000	0·7	2·25	6	2150	1·2	2·58
33	1100	1·75	1·92	8	2850	1·3	3·71
48	1700	1·8	3·06	10	2290	1·2	2·75
.	.	.	.	12	2400	2·0	4·8
.	.	.	.	14	2400	1·7	4·08
.	.	.	.	16	2350	0·8	1·9
117	2000	2·1	4·2	18	1610	0·8	1·29
118	1700	1·1	1·87	20	2550	1·0	2·55
119	1700	1·3	2·21	22	2485	1·6	3·97
120	1400	2·0	2·8	24	2745	1·4	3·85
121	1300	1·7	2·21	48	2180	1·6	3·49

Im Vergleich mit den quantitativen Remanenzuntersuchungen von Winternitz, Bürgi und Welander, welche sowohl bei Inunktions- als auch bei Injektionskuren in den ersten Tagen nach der Kur schnell absinkende Werte und dann nur noch Zehntelmilligramme, „Spuren" oder schon gar kein Quecksilber mehr fanden, ist die Remanenz in den ersten Monaten nach der Aachener Einreibungskur eine ganz außerordentlich große. Wie sich die Quecksilberausscheidung dann weiter verhält, vermag ich nicht zu sagen, weil es mir leider an entsprechendem Untersuchungsmaterial gefehlt hat. Wie vorsichtig übrigens Analysen zu bewerten sind, die nach längeren Monaten und Jahren angestellt werden, ist uns bereits seit den achtziger Jahren bekannt, wo Schuster darauf hinwies (D. M. W. 1883. Nr. 13, Verh. des Ver. f. inn. Med.), daß z. B. die von Vajda und Paschkis sieben und dreizehn Jahre nach der zuletzt stattgehabten Quecksilberbehandlung 1880 gemachten Befunde von Quecksilber im Harn, weniger wahrscheinlich von dieser, als von kurz vorher im Krankensaale eingeatmeten Quecksilberdämpfen herstammten. Ich möchte daher auch folgende vier von mir beobachteten Fälle nicht als absolut einwandsfrei hinstellen, obwohl sie seit ihrer Schmierkur in Aachen bis

zum Zeitpunkt der Untersuchung keine Quecksilberbehandlung durchgemacht hatten. Es fanden sich im 24stündigen Harn bei:

Pat. *A* nach 8 Monaten 0·92 *mg* Hg.
Pat. *B* nach 11 Monaten 1·064 *mg* Hg.
Pat. *C* nach 11 Monaten 1·71 *mg* Hg.
Pat. *D* nach 6 Jahren 0·44 *mg* Hg.

Wenn nun schon bei allen vier Kranken die Möglichkeit zuzugeben ist, daß sie einen Teil des gefundenen Quecksilbers während des Sammeltages in dem Aachener Badehotel eingeatmet haben könnten, so dürfte es außerdem bemerkenswert sein, daß Pat. *C*, wie er nachträglich auf Befragen angab, hie und da Hg-haltige Augensalben, zuletzt vor einigen Monaten, benutzte und sich häufig, wenn auch seit etwa $^1/_2$ Jahre nicht mehr, Karbolquecksilberpflaster auf Furunkel auflegte. — Nicht uninteressant ist auch der Befund bei einem gesunden Herrn, der sich mir zu Versuchen zur Verfügung stellte. Da bei demselben von Quecksilberkuren keine Rede sein konnte, so hoffte ich seinen Urin sicher quecksilberfrei zu finden. Zu meinem Erstaunen fand aber der Chemiker an zwei aufeinanderfolgenden Tagen nicht unerhebliche Quecksilbermengen im Harn: Das eine Mal in 1550 *ccm* pro *l*: 0·8, also pro die 1·24 *mg* und das andere Mal in 1300 *ccm* pro *l*: 2·2, also pro die 2·86 *mg*. Auf mein eingehendes Verhör hin erfuhr ich dann schließlich die Ursache dieses auffälligen Hg-Befundes: Der Herr hatte sich einige Wochen vorher zur Vertreibung von Phthirii graue Salbe eingerieben und sich außerdem zwei Tage vorher beim Beischlaf eines salicylsaures Quecksilber-haltigen Schutzmittels „Protektor“ (Weeber) bedient, wovon er sich einige Tropfen in die Harnröhre geträufelt hatte! Ähnliche Feststellungen sind übrigens vor einer Reihe von Jahren von Welander gemacht worden, welcher auch Hg im Harn von Leuten fand, die gegen Phthirii graue Salbe angewandt hatten.

Ich bitte nun, noch einmal die früheren Tabellen, besonders VI und VII betrachten zu wollen. Wie zu sehen, steigt bei allen meinen Fällen die Quecksilberausscheidung kontinuierlich wie bei Bürgi an, nur setzt sie schon früher mit größeren Zahlen ein und übertrifft Bürgis Fall meist um das doppelte und dreifache! Selbst wenn man in einzelnen Fällen wegen vorausgegangener Kuren Zehntelmilligramme bis zu ca. 1 Milligramm abziehen wollte, blieben noch Werte übrig, welche die bisher bei der gewöhnlichen Schmierkur gefundenen meist um mehrere Milligramme überträfen. Eine ganz besondere Beachtung bitte ich dem Fall 3 der Tabelle VII zu schenken. Obwohl ich bei dem betreffenden Patienten unmittelbar nach dem Bade die vom Thermalwasser noch durchfeuchtete Haut einreiben ließ und



der Masseur zum Verreiben der Seifensalbe obendrein noch seine Hand mehrfach mit dem schwefelhaltigen Thermalwasser netzte, so daß die denkbar größte Vermischung der Schwefelverbindungen mit dem Quecksilber eintreten mußte und obwohl die Salbenreste der vorhergehenden Tage abgeseift wurden, steigt die Quecksilberelimination schnell und stark an. So sehen wir schon am 15. und 16. Behandlungstage 4 *mg* Hg im Liter Harn erscheinen; vielleicht wäre die Ausscheidung noch größer gewesen, wenn die Durchspülung der Nieren bedeutender gewesen wäre und in den letzten Tagen nicht ein größerer Teil des Quecksilbers den Körper auf dem Wege stärkerer Transpiration verlassen hätte.

Auf Grund all dieser Analysenreihen, Einzeluntersuchungen und Remanenzprüfungen, welche an 56 verschiedenen Fällen vorgenommen wurden, wird man zugestehen müssen, daß die Quecksilberresorption bei der „Aachener Kur" eine viel bedeutendere ist, als man nach den theoretischen Bedenken der Neisserschen Schule hätte glauben können.

Diese erkennt zwar die hervorragende praktische Wirksamkeit der Schmierkur vollkommen an, empfiehlt aber, wie erwähnt, da sie in ihr nur Inhalationskur sieht, dieselbe womöglich nur im Winter vorzunehmen, dabei häufiges Baden, Wäschewechsel und Zimmerlüftung zu vermeiden.

Ohne hieran Kritik üben zu wollen — da ich bisher keine Untersuchungen über den Einfluß gewöhnlicher warmer Bäder auf die Hg-Resorption habe anstellen können — kann ich es wohl als erwiesen betrachten, daß die auf jener Anschauung basierten Theorien für die Aachener Kur keine Geltung haben.

Ich halte es sogar für nicht unwahrscheinlich, daß bei der Einreibungskur in Verbindung mit den Aachener Thermalbädern das Quecksilber vorwiegend per cutim und nur zum geringeren Teile per inhalationem in den Organismus hineinwandert. Ich will die Frage, ob die Einreibungskur im allgemeinen nur Inhalationskur ist, hier durchaus nicht aufrollen. Ich bemerke nur, daß ja überall auf Erden (von besonderen Klimata natürlich abgesehen) in gleicher Weise und Stärke geatmet wird und daß die Aachener Badegäste dabei sehr wenig Gelegenheit haben, die Verdunstungen der auf der Haut und

in der Wäsche liegenden Salbe zu inhalieren. Wir bieten ihnen ja gerade die nicht zu unterschätzende Annehmlichkeit, daß sie sich täglich baden und seifen, die Wäsche wechseln und sich soviel als möglich in der freien Luft aufhalten dürfen. Die fast grausam klingenden Vorschriften der Neisserschen Richtung, die geeignet sein dürften, den Patienten die Wohltaten der Einreibungskur in einem fragwürdigen, lästigen und unhygienischen Lichte erscheinen zu lassen, haben in Aachen, soviel ich weiß, niemals Anwendung gefunden und werden es auch in Zukunft nicht zu finden brauchen. Da also in diesem Badeorte trotzdem so beträchtliche Quecksilbermengen quasi spielend vom Kranken aufgenommen werden und noch lange nach Abschluß der Behandlung ungewöhnlich kräftig im Körper zirkulieren und Hand in Hand damit die klinischen Erfolge selbst in sehr schweren Fällen ausgezeichnete sind, so sind diese Resultate eben trotz der weitgehenden Hygiene oder gerade infolge derselben erzielt worden.

Daß der Schwefelgehalt des Aachener Thermalwassers die Quecksilberresorption also ganz und gar nicht hindert und daß die Verträglichkeit und wirksame Resorption besonders großer Dosen Quecksilbers kein „Trugschluß" ist, wird niemand mehr bezweifeln. Welche positive Rolle indessen gerade die Schwefelverbindungen bei der Heilwirkung der Aachener Bäder spielen mögen, ist hier nicht zu erörtern. Sicher ist, daß deren großer Reichtum an Kochsalz und Soda eine Hauptbedingung für die Resorptionsmöglichkeit des Quecksilbers durch die Haut darbietet. Denn diese Bestandteile erweichen die oberen Epidermisschichten, eröffnen die Poren und ermöglichen die mechanische Einpressung des Quecksilbers durch die geübte Hand des Einreibers. Die Erhöhung der Blut- und Lymphzirkulation der Hautgefäße nach dem Thermalbade begünstigt ferner die perkutane Aufnahme des dann eingeriebenen Quecksilbers außerordentlich. Eine weitere Erklärung für die Wirksamkeit der Aachener Einreibungskur dürfte in der ständigen Beaufsichtigung des Patienten zu suchen sein, der sich ohne Wissen des Arztes seiner Einreibung nicht entziehen kann und wegen der geringen damit verbundenen Unsauberkeit auch gar nicht zu entziehen gedenkt. All diese Verhältnisse sind schon vor Jahren von

Schuster und die vermutlichen chemisch-physikalischen Vorgänge von Wings in der ausführlichsten Weise auseinandergesetzt worden, so daß ich mich jetzt darauf beschränken kann, auf die diesbezüglichen Arbeiten zu verweisen (Schuster, l. c. auf p. 2 u. 3 und Wings, Über Abdunstung des Quecksilbers aus dem bei der Inunktionskur in Anwendung kommenden Unguentum hydrargyri cinereum, Vierteljahresschrift f. Dermat. u. Syph. 1881).

Wenn ich nun das Resultat meiner Beobachtungen zusammenfassen darf, so möchte ich folgendes sagen:

1. **Bei der Einreibungskur in Verbindung mit den Aachener Thermalbädern wird bei Anwendung der üblichen Tagesdosen von durchschnittlich 5 *g* Quecksilbersalbe oder -Seife im allgemeinen nicht nur mehr Quecksilber im Harn ausgeschieden, sondern auch mehr resorbiert als bei der gewöhnlichen Einreibungskur.**

2. **Bei Anwendung größerer Tagesdosen steigen Quecksilberaufnahme und -Ausscheidung.**

3. **Die in den Aachener Thermen enthaltenen Schwefelverbindungen haben keinen hemmenden oder gar paralysierenden Einfluß auf die Resorbierbarkeit des Quecksilbers.**

4. **Der Gehalt der Thermen an anderen Mineralien, vor allem Kochsalz und Soda erhöht Resorption und Wirksamkeit des eingeriebenen Quecksilbers.**

5. **Das Quecksilber dringt bei der Aachener Einreibungskur zu einem großen, wenn nicht zum größten Teil durch die Haut in den Organismus hinein.**

6. **Die Kurve der Quecksilberelimination während der Aachener Kur entspricht ziemlich genau dem Bürgischen Typus, nur liegt das Niveau der Kurve höher.**

7. **Die Remanenz und Nachwirkung des Quecksilbers nach der Aachener Inunktionskur ist eine sehr intensive und langanhaltende.**

8. **Die Einreibungskur in Verbindung mit den Aachener Bädern ist nicht nur eine gut verträgliche und angenehme, sondern auch eine sehr energische und rationelle Behandlungsweise der Syphilis.**

Zum Schlusse bemerke ich, daß ich weitere Analysen in Arbeit habe, welche vor allem die Remanenzfrage und die Wirkung großer Tagesdosen (8 *g* und mehr) weiter aufklären sollen.

Den beiden Fachchemikern, den Herren Dr. Redenz und Beckers, möchte ich auch an dieser Stelle nochmals meinen verbindlichsten Dank für ihre ausdauernde und sorgsame Mühewaltung bei der Ausführung der Analysen zum Ausdruck bringen.

Aus der venerischen Abteilung des städt. Krankenhauses zu Norrköping.

Beitrag zur Behandlung der Uterusblennorrhoe.

Von

Dr. **Carl Cronquist.**

(Mit 3 Abbildungen im Texte.)

Es gibt wohl kaum ein Gebiet der Blennorrhoetherapie, auf dem die gewissenhaftesten Bestrebungen des Arztes so oft von der Krankheit hintergangen werden, und auf anscheinende oder häufig auch wirklich unüberwindliche Hindernisse stoßen wie bei der Behandlung der blennorrhoischen Infektion der Gebärmutterhöhle, und man ist kaum bei einer anderen Affektion der genannten Krankheit derartigen plötzlichen und betrübenden Enttäuschungen ausgesetzt wie hier.

In der Therapie der Uterusblennorrhoe scheint noch teilweise vielleicht aus eben dem genannten Grunde eine große Unsicherheit zu herrschen. Schon betreffs der Prinzipien bei der Aufstellung der Indikationen für die Behandlung überhaupt gehen die Anschauungen weit auseinander. So sind einige der Ansicht, daß die Blennorrhoe, wenn sie überhaupt in dem Zervikalkanal manifest ist, auch unvermeidlich auf die Schleimhaut des Korpus übergreifen muß, falls dies nicht schon geschehen; es darf dann aber natürlich auch in keinem Falle von Uterusblennorrhoe die Behandlung der Zervikalschleimhaut allein als ausreichend angesehen werden, sondern sie muß gleich vom Anfang an auch gegen die Korpusschleimhaut gerichtet werden. Andere dagegen glauben, daß eine isolierte Zervikalblennorrhoe an sich sogar sehr gewöhnlich ist und sind daher bestrebt, den Krankheitserreger baldigst aus dem Zervikalkanal wegzuschaffen, enthalten sich aber zunächst jeder therapeutischen Maßnahme gegen die Korpushöhle. Außerdem gibt es nicht wenige, die aus Furcht, daß durch die Behandlung eine Adnexaffektion direkt hervorgerufen werden könnte, die Korpuskavität unter allen Umständen als ein „noli me tangere" ansehen. Der letzteren Kategorie schließe ich mich unbedingt an.

Die Einführung der organischen Silbersalze, besonders der Silber-Eiweißverbindungen, in die Therapie ist ja von kolossaler Bedeutung für die Blennorrhoebehandlung gewesen. Dies gilt auch für die weibliche

Blennorrhoe, obwohl vielleicht nicht in demselben Maße wie bei der männlichen. Eine wirkliche abortive Behandlung der Frauenblennorhoe ist freilich auch mit diesen Mitteln nicht möglich; aber z. B. mittels Tampons oder in die Form von bei Körperwärme schmelzender Stäbchen administriert, können sie oft eine akute Blennorhoe sowohl der Cervix als der weiblichen Urethra in ziemlich kurzer Zeit zur Heilung bringen.

Bei der chronischen Blennorrhoe dagegen reichen diese Präparate in der Regel nicht aus; sie entbehren die Fähigkeit, ausreichend tief in die Schleimhaut einzudringen, um die Gonokokken in diesem Stadium der Krankheit sicher zu erreichen. Bei der Männerblennorhoe hat man bekanntlich in solchen Fällen seit langem die gewöhnlich nach Janet genannten großen Spülungen mit Kalium permanganicum-Lösung angewandt. Bekanntlich schreibt man die Wirkung dieser Methode nicht so sehr der bakteriziden Kraft des Kalium permangan. als vielmehr oder sogar ausschließlich der chemischen Reizung zu, die das Mittel auf die Schleimhaut ausübt und die von einer, einige Stunden anhaltenden serösen Transudation begleitet wird. Der Vorgang wird folgendermaßen von Janet[1]) beschrieben: „Dans les premiers heures qui suivent le lavage il existe un peu de sécrétion blanchâtre, bientôt remplacée par un écoulement séreux clair, quelque-fois un peu rosé (si les doses ont été trop fortes); puis survient une période de sécheresse presque absolue du canal; plus tard encore, et pour ainsi dire subitement, l'écoulement purulent réappurait et avec lui les gonocoques qui avaient presque totalement disparu pendant les phases précédantes. C'est ce retour de la sécrétion purulente qui indique la fin de l'action du lavage."

Man kann sich den Vorgang bei dieser „reaction séreuse" (Janet) nicht anders vorstellen, als daß der Transsudation ein vermehrter Blutzufluß zu der Schleimhaut vorangeht, welcher sich dann aber natürlich nicht auf diejenigen Partien der Schleimhaut beschränkt, die der Reizung der angewendeten Lösung direkt ausgesetzt waren; die Hyperämie, sowie die seröse Durchtränkung und Transsudation muß vielmehr notwendigerweise auch angrenzende Gebiete, vor allem aber auch die tieferen Schichten der Gewebe treffen.

Infolgedessen scheint die Methode in besonders ausgeprägtem Grade für die Behandlung der an Schlupfwinkeln reichen Gebärmutterschleimhaut geeignet zu sein. Sie ist auch in der Tat schon früh für diesen Zweck in Anspruch genommen worden. Tixeron[2]) veröffentlicht schon 1893 4 Fälle von Uterusblennorrhoe, die er mit Spülungen der ganzen Uterushöhle mit Kal. permanganicum-Lösungen von der Stärke 1:1000—500 behandelt hat. Zwei von ihnen waren schon vorher mit

---

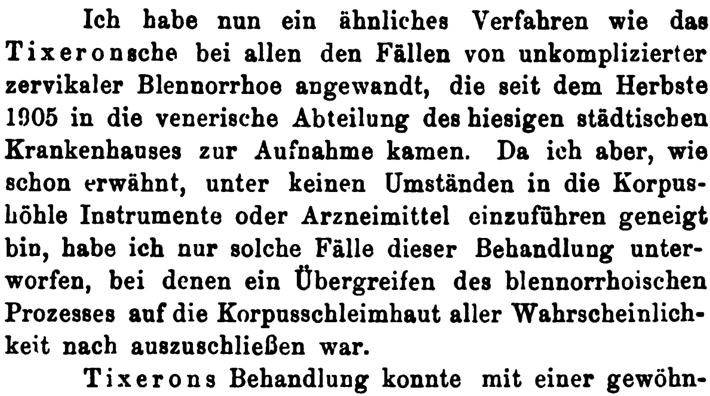
[1]) Janet. Traitement abortif de la blennorrhagie. Annales de Derm. et de Syph. 1893. p. 1028.

[2]) Tixeron. De la Blennorrhagie utérine et de son traitement par la permanganate de potasse. Annales des maladies des org. genitourin. 1893. p. 47.



Adnexerscheinungen kompliziert: sie blieben ungeheilt. Die beiden übrigen aber wurden erstaunend schnell geheilt. Sie wurden 2 Monate lang nach der Beendigung der Kur beobachtet; Gonokokkenuntersuchungen wurden mehrmals, besonders nach den Menses, vorgenommen.

Außer dieser Arbeit habe ich aber in der Literatur keine weiteren Mitteilungen über derartige Versuche antreffen können. Vielleicht sind die fortgesetzten Erfahrungen über Ausspülungen der Korpushöhle nicht so günstig ausgefallen, um zur Fortsetzung der Versuche in dieser Richtung zu ermutigen. Und so ist die ganze Methode in Vergessenheit geraten.



Ich habe nun ein ähnliches Verfahren wie das Tixeronsche bei allen den Fällen von unkomplizierter zervikaler Blennorrhoe angewandt, die seit dem Herbste 1905 in die venerische Abteilung des hiesigen städtischen Krankenhauses zur Aufnahme kamen. Da ich aber, wie schon erwähnt, unter keinen Umständen in die Korpushöhle Instrumente oder Arzneimittel einzuführen geneigt bin, habe ich nur solche Fälle dieser Behandlung unterworfen, bei denen ein Übergreifen des blennorrhoischen Prozesses auf die Korpusschleimhaut aller Wahrscheinlichkeit nach auszuschließen war.

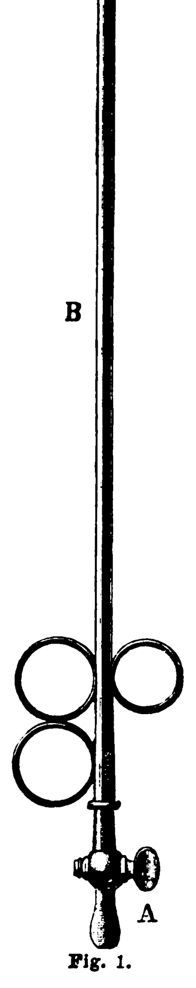


Fig. 1.

Tixerons Behandlung konnte mit einer gewöhnlichen Uterussonde ausgeführt werden. Das ist aber natürlich für die Irrigationen der Cervix nicht möglich. Man bedarf zu diesem Zweck eines besonderen Instrumentes, eines Irrigators. Ich bediene mich eines solchen von der hier abgebildeten Konstruktion (Fig. 1), der von der Firma Albert Stille in Stockholm angefertigt wird. Er besteht aus 3 Teilen, *A*, *B* und *C*. *A* ist ein gewöhnlicher Hahn, wie er bei den Janetschen Spülungen gebräuchlich ist; er wird in das eine Ende des Mittelstückes, *B*, hineingeschoben. Letzteres besteht aus einem langen Rohr von im übrigen gleichmäßiger Weite, das an dem eben erwähnten (hinteren) Ende mit 3 Bügeln versehen ist, welche zum Festhalten des ganzen Instrumentes dienen. Die dritte Abteilung des Instrumentes, *C*, wird mittels einer Schraubenvorrichtung an das Mittelstück angeschraubt; sie mißt etwa 4 *cm* in der Länge und ist leicht aufwärts gebogen. Dieser Teil besteht aus einem zentralen dünnen Röhrchen, welches von 4 schlanken Metallstäbchen umgeben ist, die an der Spitze des Instrumentes an einem kuppelförmigen Hütchen befestigt sind, das sich gerade vor der Mündung des zentralen Röhrchens befindet.

Die Technik bei der Behandlung ist folgende. Die Patientin wird in Rückenlage wie bei einer gewöhnlichen gynäkologischen Untersuchung placiert. Nachdem ein (am

liebsten mit Handgriff versehenes, Fig. 2)[1]) Röhrenspekulum eingeführt worden ist, wird zuerst das aus dem os uteri eventuell hervorquellende schleimige oder eitrige Sekret weggewischt; falls dieses sehr reichlich sein sollte, wird die Wirkung der Behandlung im hohen Grade unterstützt durch die Einspritzung in den Zervikalkanal von einer 5%igen Wasserstoffsuperoxydlösung; es entsteht eine heftige Reaktion, das Sekret wird in Schaum verwandelt und ist leicht zu entfernen. Diese Prozedur wird eventuell wiederholt. Die Quantität der zu injizierenden Flüssigkeit beträgt ½—1 Brownsche Spritze voll. Hiernach hat man den Irrigator mit der rechten Hand derart zu fassen, daß der dritte und vierte Finger durch die beiden oberen, der fünfte Finger durch den unteren Bügel eingeführt werden: den Hahn wendet man rechts, so daß man ihn mit dem Daumen und dem Zeigefinger bequem manipulieren kann. Nachdem man jetzt eine kleine Quantität der Flüssigkeit hat durch das Instrument laufen lassen, führt man dieses durch das Spekulum hindurch und dann vorsichtig soweit in den Zervikalkanal, bis ein Gegendruck verspürt wird, in keinem Falle jedoch länger, als bis die hinteren Enden der seitlichen Metalldrähte mit dem os uteri externum in einer Linie liegen. Unter gewöhnlichen Umständen liegt keine Gefahr vor, das os internum zu forcieren. Wenn das Uterus abnorm situiert ist, muß natürlich die Haltung und Einführung des Instrumentes danach eingerichtet werden.

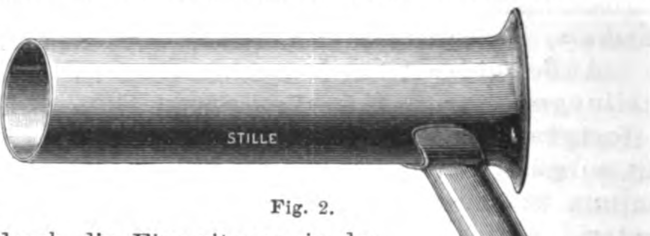


Fig. 2.

Wenn der Irrigator also in der richtigen Lage placiert ist, wird der Hahn geöffnet und man läßt die Spülflüssigkeit in vollem Strom durch das Instrument und den Zervikalkanal hindurchströmen. Das os internum wird durch die kleine kuppelförmige Platte am Ende des Irrigators bedeckt. Es wird hierdurch ein doppelter Zweck erreicht: es wird einerseits verhütet, daß die Spülflüssigkeit in die Korpushöhle eindringt und anderseits wird die Flüssigkeit in der Richtung des os externum zurückgeworfen. Die 4 seitlichen Drähte dienen dazu, die Wandungen des Zervikalkanals auszuspannen, um der Flüssigkeit bei deren Rückströmung freien Weg zu sichern.

Wenn die Patientin auf dem Rücken liegt, nimmt die Längsachse der Vagina vom Introitus an eine Richtung nach rückwärts und etwas abwärts ein. Das Röhrenspekulum liegt also in eben derselben Weise. Während der ganzen Dauer der Behandlung badet demnach die Zervikalschleimhaut in der Spülflüssigkeit, welche in leisem Strom vom os uteri

[1]) Fabrikat: Stille.

internum gegen das Außenende des Spekulums läuft. Kleinere Partien der Schleimhaut, diejenigen nämlich, gegen welche die kuppelförmige Schlußplatte, sowie die seitlichen Metalldrähte anliegen, werden von der Spülflüssigkeit nicht, wenigstens nicht mit zweifelloser Sicherheit berührt; dies hat aber, wie leicht einzusehen ist, für die Wirkung der Behandlung offenbar gar keine Bedeutung.

Nachdem man auf diese Weise 1—$1^1/_2$ Liter der Spülflüssigkeit hat durchlaufen lassen (falls nicht aus anderen Gründen, die weiter unten erörtert werden sollen, die Behandlung schon früher unterbrochen werden mußte), wird der Irrigator weggenommen. Man kann jetzt, wenn der Fall dazu geeignet scheint, auch die Urethra und die Harnblase mit Irrigationen behandeln. Das Instrument wird dann zwischen den Stücken *A* und *B* losgemacht und an ersterem wird eine gewöhnliche Kanüle für Urethralspülungen aufgesetzt: man läßt 200—300 *g* der Flüssigkeit in die Blase hineinlaufen und diese wird gleich wieder geleert.

Man fängt mit einer Lösung von der Stärke 1 : 4000 an und steigt bis zu 1 : 1000—500 so schnell wie möglich und in dem Maße, als dies die sogleich zu besprechenden reaktiven Erscheinungen erlauben. Die Temperatur der Flüssigkeit beträgt am besten ca. 40° C. Eine Erhöhung der Temperatur bis 45—50° vermehrt die Wirkung, insbesondere aber auch im allgemeinen die Vehemenz der reaktiven Phänomene.

Als erste wahrnehmbare Resultate treten gewöhnlich schon während der Dauer der ersten Behandlungsséance eine Reihe von Reflexerscheinungen ein, die in verschiedenen Fällen von verschiedener Stärke, oft aber sehr heftig sein können. Sie fangen manchmal unmittelbar nach dem Beginn der Behandlung an, wenn nur eine höchst unbedeutende Quantität der Spülflüssigkeit passiert hat; zuweilen aber werden bereits bei der ersten Behandlung größere Mengen davon vertragen. In dieser Hinsicht ist eine sehr ausgesprochene Differenz zwischen akuten und chronischen Fällen zu verzeichnen, indem bei ersteren die Reaktion im allgemeinen früher eintritt und viel heftiger ausfällt als bei letzteren; man kann sogar chronische Fälle antreffen, wo eine subjektive Reflexreaktion überhaupt nicht eintritt. Dies als allgemeine Regel: es gibt jedoch hiervon Ausnahmen und sogar sehr prägnante.

Die oben mehrmals erwähnte Reflexreaktion besteht je nach dem Intensitätsgrade in zusammenziehenden Gefühlen im Hypogastrium, Übelkeit und Erbrechen. Die Stärke dieser Symptome ist, unabhängig von der Natur des speziellen Falles, auch individuell sehr verschieden. Man tut gut, die Patientin über die Unannehmlichkeiten, die eventuell zu erwarten sind, zu unterrichten. Sie vermag nämlich im allgemeinen selbst nicht diese lästigen Gefühle mit der Behandlung in Zusammenhang zu setzen. Man wird dann vielleicht zuerst durch die Bleiche ihres Gesichtes auf die schon längst begonnene Reaktion aufmerksam, und diese kann bereits nach der ersten Behandlung eine nicht gewünschte Stärke erreichen und ihr Unannehmlichkeiten verursachen, die für sie sehr belästigend, für das Resultat der Behandlung aber von wenig Nutzen sind.



Es ist daher auch dringend zu empfehlen, die ersten Male, bevor man noch den besonderen Modus kennt, nach welchem die betreffende Patientin gegen die Behandlung reagiert, schon beim ersten Anzeichen von Übelkeit, oder noch besser, sobald die Patientin zusammenziehende Sensationen im Unterleib zu verspüren beginnt, die Behandlung zu unterbrechen. Meistenteils nämlich nimmt die einmal ins Werk gesetzte Reaktion noch an Stärke zu, nachdem die Behandlung zu Ende ist, und eine anfangs unbedeutende Übelkeit kann später zu gewaltigen Erbrechungen gesteigert werden, die mehrere, ja sogar 12—24 Stunden anhalten können; dies ist jedoch bei genügender Vorsicht leicht zu vermeiden. In anderen Fällen dagegen kann es geschehen, daß die Patientin während der Behandlung von sehr heftiger Übelkeit befallen wird, die aber beinahe in demselben Momente aufhört, in dem die Behandlung unterbrochen wird. In solchen Fällen kann man natürlich trotz der lästigen Sensationen, die man der Patientin während der kurzen Dauer der Behandlung schafft, letztere doch mit gutem Gewissen zu Ende führen in der Überzeugung, daß für die Patientin nachher keine Unannehmlichkeiten daraus entstehen werden. Der Grad der Reaktion hängt nämlich im allgemeinen nicht von Zufälligkeiten ab, sondern jedes Individuum scheint, abgesehen von kleineren Schwankungen, in einer ganz bestimmten Weise gegen die Behandlung zu reagieren.

Die Übelkeit und das Erbrechen werden viel weniger stark, wenn die Patientin völliger Ruhe pflegt. Es ist daher sehr zu empfehlen, in allen den Fällen, wo die Reaktion überhaupt eintritt, völlige Ruhe, am liebsten in Rückenlage, während etwa einer Stunde zu verordnen; es kann dann manchmal geschehen, daß die Patientin dem ganzen Übel entgeht, auch wenn es sich unter anderen Umständen einzustellen pflegt. Diejenigen Patienten, die gegen die Behandlung sehr heftig zu reagieren pflegen, müssen die Ruhelage mindestens eine halbe Stunde beibehalten, nachdem jede lästige Erscheinung vorüber ist. Bei ungewöhnlich schwerer und nachhaltiger Reaktion kann eine heiße (50° C.) Vaginalausspülung zu deren Milderung beitragen.

Die Toleranz der Behandlung gegenüber wird in den meisten Fällen schnell erhöht, so daß immer stärkere Lösungen der Spülflüssigkeit vertragen werden, ohne daß dabei die Reaktion wesentlich größere Proportionen annimmt.

Die objektiv wahrnehmbaren Wirkungen können sich natürlich nicht so schnell geltend machen. Der Ausfluß pflegt während der allerersten Tage der Behandlung etwas zuzunehmen, nimmt aber dann schnell wieder ab.

Nach einigen Tagen, besonders wenn stärkere Lösungen zur Anwendung kommen, fängt die Portio vaginalis an etwas anzuschwellen und wird auch meistenteils etwas empfindlich. Diese Empfindlichkeit kann, speziell in denjenigen Fällen, wo die Reaktion etwas stärker auszufallen pflegt, auch auf den Korpus übergreifen, so daß sie bei der Palpation oberhalb der Symphyse deutlich markiert wird.



Es trifft auch zuweilen ein, daß die Patientin bei der Palpation über den Adnexen Schmerz markiert. Es gilt dann natürlich sich gleich davon zu überzeugen, ob auch wirklich der Krankheitsprozeß sich auf die Adnexe fortgepflanzt hat. Die genannte Druckempfindlichkeit kann sich aber oft davon herleiten, daß das Lig. lat. der betreffenden Seite bei der Palpation gestreckt wird und daß dieses an den empfindlichen Uterus zieht. Bei bimanueller Palpation kann man natürlich in solchen Fällen keine Resistenz in den Fornices finden. Ich will aber hier besonders hervorheben, daß bei der Palpation per vaginam auch eine empfindliche Portio vaginalis den Verdacht einer Adnexitis hervorrufen kann. Die Portio kann nämlich so empfindlich sein, daß auch die unbedeutende Streckung, die durch eine sehr vorsichtige Palpation der Fornices verursacht wird, seitens der Patientin als Schmerz empfunden wird. Es wird dann eine deutliche, vielleicht auch eine starke Empfindlichkeit markiert, wenn der Finger in den Fornices hinaufgeschoben wird; diese Empfindlichkeit jedoch hat ihren Sitz in der Portio, nicht aber in der Fornix.

Besonders in denjenigen Fällen, wo eine stärkere Schwellung der Portio vaginalis stattfindet, stellt sich zuweilen eine mäßige, oft aber auch eine nachhaltigere Blutung aus dem Zervikalkanal ein; falls sie nicht ausgiebiger werden sollte, braucht die Behandlung jedoch aus diesem Grunde nicht ausgesetzt werden; es ist aber zu empfehlen, die Stärke jeder Spülflüssigkeit, unter Umständen auch die Dauer der Sitzung dann etwas herabzusetzen. Die Blutung kann freilich auch ein und das andere Mal recht stark und andauernd sein, was aber womöglich vermieden werden soll, und erfordert dann die entsprechenden Maßnahmen, wie Ruhe, Vaginalausspülungen etc.

Es kann sich auch zuweilen eine Temperaturerhöhung bis auf 39° hinzugesellen, ohne daß dies an sich den Verdacht der Entstehung einer beunruhigenden Komplikation zu erwecken braucht. In welcher Weise diese Temperatursteigerung entsteht, darüber kann ich mich nicht näher äußern, sie scheint aber in irgend einem Zusammenhang mit der Anschwellung der Portio zu stehen.

Die Deutung aller dieser Erscheinungen ist wohl nicht sehr schwer. Ihre Entstehung dürfte am einfachsten etwa in der folgenden Weise erklärt werden. Durch die chemische Reizung, die die Kalium-Permanganikumlösung auf die Schleimhaut ausübt, wird in derselben auf reflektorischem Wege eine Blutkongestion hervorgerufen, welcher eine seröse Transsudation, die Janetsche „seröse Reaktion" folgt. Das Gebiet dieser Kongestion fällt natürlich nicht mit dem zusammen, auf welchem die Reizung stattfand; der vermehrte Blutzufluß und die seröse Durchtränkung und Transsudation trifft nicht nur die Schleimhaut, sondern auch in größerer oder geringerer Ausdehnung die muskulären Wandungen des Zervikalkanals. Einzig und allein durch die Einwirkung dieser Momente dürften wenigstens die leichteren Grade der bei der Zervikalirrigationen eintretenden charakterischen Reaktion erklärt werden können. Durch die

tägliche Wiederholung der Behandlung indessen wird eine chronische Hyperämie des Cervix herbeigeführt, welche sich durch die Anschwellung und Druckempfindlichkeit der Portio vaginalis kundgibt.[1]) Diese chronische Hyperämie kann sich aber auch auf das Korpusgewebe weiter verbreiten, wo sie sich ebenfalls in Anschwellung und Druckempfindlichkeit des ganzen Organs äußert. Daß durch die größere Spannung, der die Peritonealauskleidung des Uterus während einer Behandlung, zufolge des vermehrten Blutzuflusses zum Uterus und der akuteren Anschwellung des ganzen Organs gelegentlich ausgesetzt werden kann, sogar vehemente Erbrechungen ausgelöst werden können, ist wohl mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Übrigens kann auch die stärkere Hyperämie an sich, wenn sie größere Partien des Uterus trifft, als ergänzende Erklärung angeführt werden. Und die nicht unbedeutenden individuellen Unterschiede mit Bezug auf die Heftigkeit der Reaktion werden wohl durch die verschiedene Toleranz dem Kalium permangan. gegenüber sowie durch ungleiche Reflexerregbarkeit überhaupt ausreichend erklärt.

Die Irrigationen müssen einmal täglich geschehen.

Um die besten Erfolge zu gewähren, soll die Behandlung derart geleitet werden, daß eine womöglich starke und nachhaltige Schwellung der Portio ohne Blutungen und in der für die Patientin schonendsten Weise herbeigeführt wird, d. h. ohne daß die der Behandlung nachfolgende subjektive Reaktion zu stark und für die Patientin zu lästig wird.

Bei der Frauenblennorrhoe überhaupt, ganz besonders aber bei der blennorrhoischen Infektion des Uterus hat man ja in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle die Dauer der Behandlung nach Wochen und Monaten zu berechnen. Da nun speziell bei der chronischen Uterusblennorrhoe die Gonokokken im allgemeinen sehr schwer aufzufinden sind, so daß einerseits der Wert vereinzelter negativ ausfallender Untersuchungen sehr gering anzuschlagen ist und andererseits auch denjenigen, welche *während* der Behandlungszeit ausgeführt werden, gar keine entscheidende Bedeutung beigemessen werden kann, behandle ich immer in ununterbrochener Folge bis zum Eintritt der Menstruation, ohne während dieser Zeit auf Gonokokken zu untersuchen. Gonokokkenuntersuchungen werden nur gleich nach der Beendigung der Menstruation, wo bekanntlich die Chancen, die Pilze anzutreffen, am größten sind, vorgenommen. Finden sich bei der ersten Untersuchung keine, wird fortwährend jeden oder jeden zweiten Tag untersucht, bis solche aufgefunden werden. *Nach 7—10 negativen, im Laufe von 10—14 Tagen nach der Beendigung der Behandlung vorgenommenen Untersuchungen, wird die Patientin als gesund angesehen.*

---

[1]) Die Wirkung der Irrigationsbehandlung mit Kalium permanganicum würde demnach etwa mit der der *Bierschen* Stauung zu vergleichen sein; nur daß bei der ersteren die Wirkung weit über die Dauer der einzelnen Behandlungsséance anhält.

Mit Bezug auf die Technik beim Herausholen der Sekretproben dürften auch einige Worte hier am Platze sein. Ein vielfach angewendetes Verfahren besteht darin, einen mit Watte eingewickelten Porteur in den Zervikalkanal einzuführen und das an dem Wattebäuschchen anhaftende Sekret auf einem Objektträger auszustreichen. Diese Methode hat einen besonders aus dem Gesichtspunkte der Bequemlichkeit sehr beachtenswerten Vorteil: sie gestattet ohne Mühe ein dünnes, gleichmäßiges, leicht übersichtliches Präparat herzustellen. Die Zeitersparnis wird aber meiner Meinung nach durch die geringere Sicherheit der Diagnose in hohem Maße entwertet, vor allem wenn es sich um chronische Fälle handelt. Man bedenke nur, daß von dem in diesen Fällen oft sehr geringfügigen Sekrete eine nicht unbedeutende Quantität an dem Wattebäuschchen zurückbleiben muß und somit einer sehr wünschenswerten Durchmusterung entzogen wird, einer Durchmusterung, welche als um so mehr notwendig anzusehen ist, wenn man sich vergegenwärtigt, daß die Gonokokken bei der chronischen Blennorrhoe des Uterus gewöhnlich sehr spärlich vorhanden sind und oft nur in kleinen Häufchen von Eiterkörperchen vorkommen, während das Sekret im übrigen ein durchaus normales Aussehen darbieten kann. Ich ziehe daher die Methode vor, welche im Krankenhause St. Görau in Stockholm gebräuchlich ist, das Sekret mit einer Zange herauszuholen, die in die Cervix geschlossen eingeführt, danach etwas geöffnet, vorsichtig herumgedreht und vor der Herausnahme wieder geschlossen wird. Die Sekretprobe wird mit dieser Methode viel reichlicher[1]) und es nimmt immer eine geraume Zeit in Anspruch, dieselbe in gewünschter Dünnheit auf dem Objekträger auszustreichen. Es ist auch viel zeitraubender, ein solches Präparat mit gebührender Genauigkeit durchzumustern; man hat aber ganz gewiß bedeutend größere Aussichten in einem derart hergestellten Präparat Gonokokken anzutreffen, wenn solche vorhanden sind.

Für den in Rede stehenden Zweck kann natürlich eine jede Uteruszange angewandt werden, wenn nur die Enden der Branchen zureichend breit sind. An den im Handel vorkommenden Zangen dieses Typus pflegen die Endplatten an den einander zugekehrten Seiten geriffelt zu sein. Dies aber ist meiner Meinung nach kein Vorteil, sondern eher das Gegenteil. Wenn nämlich das Sekret sehr spärlich ist, kann es nicht unbedeutende Schwierigkeiten darbieten, dasselbe aus den vielen Riffeln herauszubefördern. Ich verwende daher eine Zange, deren Branchenden wie seichte Schalen geformt sind. Um zu vermeiden, daß die die Zange führende Hand der freien Übersicht über die zu behandelnden Lokalitäten im Wege steht, ist der Handgriff der Zange bajonettförmig gebogen. (S. Fig. 3.)[2])

[1]) Es sei hier nebenbei bemerkt, daß die Sekretmassen, die eventuell aus dem Muttermunde hervorquellen, zur Untersuchung nicht benützt werden, sondern nur aus dem Zervikalkanal direkt herausgeholtes Sekret.

[2]) Fabrikat: Stille.

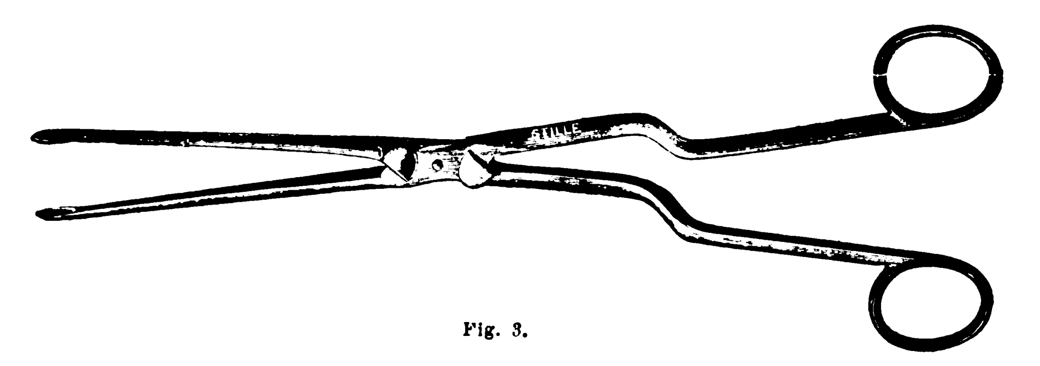


Fig. 3.

Die Heilungsdauer bei den Kalium permanganicum-Irrigationen fällt bei akuten und chronischen Fällen sehr verschieden aus. Akute Fälle beanspruchen bis zur Heilung im allgemeinen etwa 3 Monate, weshalb ich auch jetzt gänzlich aufgehört habe solche Fälle mit dieser Methode zu behandeln, da sie anderen gegenüber zum mindesten keine Vorteile bietet. Bei dieser Gelegenheit sei es mir jedoch gestattet zu bemerken, daß meine Patienten einer bedeutend effektiveren Kontrolle hinsichtlich der definitiven Heilung unterworfen worden sind als es meines Wissens von jemandem (Tixeron nur ausgenommen), praktiziert worden ist. In der hiesigen kleinen venerischen Abteilung ist es mir auch nicht schwer gewesen, diese so genau durchzuführen.

Bei chronischen Blennorrhoen aber haben die Irrigationen mit Kalium permaganicum sich als ganz besonders empfehlenswerte erwiesen. Wie früher schon erwähnt, behandle ich immer während der ganzen Intermenstrualperiode. Und nur in einem Falle von chronischer Zervikalblennorrhoe hat die Behandlung mehr als eine volle solche Periode in Anspruch genommen. Wenn schon nach 8—10 Tagen der Behandlung oder früher die Menstruation eingetreten, ist es freilich oft notwendig gewesen, diese auch während der nächsten Periode fortzusetzen; mehrere Fälle aber sind auch in dieser kurzen Zeit geheilt worden. Die kürzeste Behandlungsdauer bedingt bislang 9 Tage.

Es ist nicht unwahrscheinlich, daß man schon früher die Behandlung unterbrechen kann und daß dann ebenso kurze Behandlungszeiten wie die Tixeronschen zuerreichen wären. Es ist aber schon oben erörtert worden, warum ich dies nicht direkt angestrebt habe.

Zum Schlusse sei noch erwähnt, daß unter den akuten Fällen während der Behandlung bisher nur in einem Adnexerscheinungen eingetreten sind, unter den chronischen aber in keinem.

Aus der königl. dermatol. Universitätsklinik zu Breslau.
(Direktor: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. A. Neisser.)

Über den sogenannten Lupus pernio (Granuloma pernio, Erythema pernio) und seine Beziehungen zur Tuberkulose.

Von

Privatdozent Dr. **Karl Zieler**,
Oberarzt der Klinik.

Die Frage, ob wir es beim sogenannten Lupus pernio mit einer tuberkulösen oder zur Tuberkulose in Beziehung stehenden Erkrankung zu tun haben, ist durchaus noch nicht geklärt. Ja es ist noch nicht einmal darüber eine Einigkeit vorhanden, ob der Lupus pernio, wie die meisten Autoren annehmen, überhaupt Beziehungen zur Tuberkulose hat. Dieser Umstand mag die Mitteilung einiger Fälle entschuldigen, die vielleicht geeignet sind, in diese Frage etwas Licht zu bringen.

Fall I. Dieser Fall ist zum Teil schon von Klingmüller[1]) in der Festschrift für Neisser als Fall II veröffentlicht worden. Es sei deshalb wegen des bisherigen Verlaufs darauf verwiesen.

Nach 3jähriger Pause kam der Patient Anfang Januar 1907 wieder zur Aufnahme und zwar mit einer ausgesprochenen Verschlimmerung seines Zustandes. Die Lokalisation war im allgemeinen die gleiche wie sie von Klingmüller geschildert worden ist, nur waren die Veränderungen erheblich hochgradiger. So hatten sich die Ohren, besonders deren untere Bezirke (Ohrläppchen und ihre Nachbarschaft), reichlich auf das Doppelte vergrößert (Moulage 817 entspricht Moulage 699). Die Farbe war eine livide, blaurote; die krankhaften Wucherungen zeigten zahlreiche Teleangiektasien, dagegen trotz der stark verdünnten Epidermis nirgends lupusähnliche Knötchen, sondern nur feinste, gelbliche Stippchen bei Glasdruck. In der Zwischenzeit waren auch eine Reihe neuer Herde

[1]) Klingmüller. Über den Lupus pernio. Festschrift gewidmet A. Neisser. Archiv für Dermatologie etc. Bd. LXXXIV. 1907.



entstanden, z. B. in den Narben der Excisionsstellen an der linken Wange und über dem linken Auge, ebenso hatte sich die Erkrankung von der Nasenspitze nach den Seiten und nach der Nasenwurzel weiter ausgebreitet. An allen diesen Stellen fanden sich in gesunder Haut oder in die lividen, von Teleangiektasien durchzogenen Infiltrate eingelagert kleine, hellbraune, mäßig weiche Knötchen, die Lupusknötchen täuschend ähnlich sahen. Sie standen teils einzeln, teils in Gruppen und ragten sämtlich als flache, etwas durchscheinende Knötchen über die Oberfläche der Krankheitsherde empor (Moulage 818). Sehr bemerkenswert waren durch ihr Aussehen einige nach Angabe des Kranken in den letzten Monaten erst entstandene Herde, die sich nur wenig über die Nachbarschaft erhoben, von hellroter Farbe waren und mehr den Eindruck entzündlicher Infiltrationen machten. Sie fanden sich 2 *cm* unterhalb des linken Ohres, am Nacken und an der Rückseite der Oberarme und ließen weder lupusähnliche Knötchen noch Teleangiektasien erkennen, die an Ohren und Nase reichlich ausgebildet waren. An dem größten derartigen Herde im Nacken war das Zentrum schon leicht bläulichrot, während die Peripherie fast den Eindruck einzelner in einander übergehender knötchenförmiger Infiltrate machte, aber ohne daß diese irgendwie an Lupusknötchen erinnerten (Moulage 819).

Das Naseninnere ist stets frei von Veränderungen gewesen und zeigte auch jetzt nichts Krankhaftes. Druckschmerzhaftigkeit bestand diesmal kaum, ebenso war ein deutlicher Substanzverlust weder an der Nase noch sonst festzustellen; auch Ulzerationen fehlten, desgleichen war, wie früher, eine Vergrößerung irgendwelcher Lymphknoten nicht nachweisbar.

Da der Patient während des vorigen Aufenthaltes in der Klinik einmal in zweifelhafter Weise auf Tuberkulin allgemein reagiert hatte, später allerdings selbst auf 10 *mg* nicht, war es von Interesse festzustellen, ob etwa die bedeutende Verschlimmerung ihren Grund in einem stärkeren Hervortreten der vermuteten Beziehungen zur Tuberkulose hatte, wofür auch das Auftreten lupusartiger Knötchen in den Narben und auf dem Nasenrücken (besonders deutlich bei Glasdruck) zu sprechen schien.

Diese Vermutung wurde nun in keiner Weise bestätigt. Auf Injektionen alten Kochschen Tuberkulins (1,3 und 10 *mg*) reagierte der Patient weder örtlich noch allgemein. In der Reaktionszeit trat auch an keinem der Krankheitsherde eine erhöhte Druckschmerzhaftigkeit auf.

Tierexperimente verliefen ebenfalls völlig negativ. Zunächst wurden beide Ohrläppchen, die außerordentlich vergrößert waren und ganz aus den blauroten, auf dem Durchschnitt gelbbräunlichen, apfelgeleefarbenen, geschwulstartigen Wucherungen bestanden, excidiert und sorgfältig zerkleinert. Diese ziemlich beträchtliche Masse wurde auf 5 Meerschweinchen intraperitoneal verimpft, so daß auf jedes



fast 1 *ccm* dieser Masse kam. 3 der Tiere gingen unter erheblicher Abmagerung in $2^1/_2$ bis 4 Wochen zu Grunde, ein viertes wurde nach einem Monat getötet, nachdem es um die Hälfte des Gewichtes abgenommen hatte. Nur eins erholte sich nach dieser Zeit wieder und wurde 3 Monate nach der Impfung getötet. Sämtliche Tiere erwiesen sich bei der Sektion völlig frei von Tuberkulose. Die eingebrachten Massen waren reaktionslos eingeheilt. Von dem nach einem Monat getöteten Tiere wurden diese eingebrachten Massen sowie die etwas vergrößerten mesenterialen Lymphknoten zerrieben und auf je ein weiteres Meerschweinchen verimpft, die bei der Tötung 2 Monate später ebenfalls frei von Tuberkulose waren.

Auch die zwei frischeren Herde am Nacken wurden excidiert (1 und $1^1/_2$ *cm* Durchmesser), zerkleinert und auf 3 Meerschweinchen intraperitoneal verimpft. Eins starb nach 14 Tagen ohne nachweisbare Ursache unter erheblicher Gewichtsabnahme. Die eingebrachten Massen und die leicht vergrößerten mesenterialen Lymphknoten wurden auf je ein weiteres Meerschweinchen verimpft, die beide zu früh starben (nach 8 bzw. 10 Tagen). Von den beiden anderen starb eins nach einem Monate an einer Darmlähmung, das dritte wurde nach 3 Monaten getötet. Beide waren völlig frei von Tuberkulose.

Aus dem weiteren Verlauf sei erwähnt, daß die übrigen Herde, so weit es sich ermöglichen ließ, excidiert wurden; die Herde im Gesicht gingen unter Bestrahlungen mit der Finsenlampe erheblich zurück. Ganz besonders günstig wirkten Röntgenbestrahlungen der Hände und Füße, die zu einer erheblichen Abschwellung und Faltbarkeit der vorher stark gespannten Haut führten. Die Lichtbehandlung wurde im Herbst 1907 wiederholt. Im März 1908 war das Gesicht geheilt, die Haut der Finger narbig, aber weich und verschieblich. Neue Herde waren nirgends aufgetreten. Die Knochen der Hände zeigten an einzelnen Phalangen eine stärkere herdförmige Aufhellung bei der Untersuchung mit Röntgenstrahlen, sonst war der Befund unverändert.

Eine serodiagnostische Untersuchung auf Syphilisstoffe fiel negativ aus.

Da der Patient niemals auf Injektionen alten Kochschen Tuberkulins reagiert hatte, weder lokal noch allgemein, so konnte von einer aktiven Tuberkulose keine Rede sein. Da es aber wohl denkbar war, daß man die vorhandene Erkrankung als sogenannte toxische Tuberkulose zu einem abgekapselten, dem injizierten Tuberkulin nicht zugänglichen Herd hätte in Beziehung setzen können, so wurden Hautimpfungen nach von Pirquet mit 6 verschiedenen Tuberkulinen vorgenommen, von denen keine einzige positiv ausfiel!

Im Juli 1908 hielt die Heilung noch an. Im Gesicht, an den Ohren, den Händen und Füßen ist an Stelle der früheren Herde eine glatte, faltbare, z. T. von Teleangiektasien durchzogene, livide, weiche, atro-



phische Haut vorhanden, die nirgends Infiltrate oder Krankheitsherde erkennen läßt. Nur einige nach Excisionen an den Armen entstandene Narben zeigen braune Flecken ohne jede Infiltration und tragen Schuppen. Sonst bestehen noch eine Reihe alter, unscharf begrenzter, ganz uncharakteristischer, hellrosa erscheinender Infiltrate in der Tiefe der Cutis ohne Veränderung des darüber liegenden Epithels (vier an der Streckseite des rechten Vorderarms, je einer über dem vorderen Rand des linken Deltoideus, über der linken Skapula, der rechten Kniescheibe, zwei in der Haut der linken unteren Glutaealgegend). Diese Infiltrate sind seit Jahren nicht gewachsen und viel blasser als die früher excidierten Herde am Nacken. Sie zeigen keine Unterschiede zwischen Mitte und Rand; nirgends ist, auch nicht bei Glasdruck, eine Spur einer knötchenartigen Bildung nachzuweisen; trotzdem sind sie aber wohl als Herde der Krankheit anzusehen. Ein derartiger, früher excidierter Herd vom linken Oberarm stimmte histologisch mit den andern völlig überein. Sonst fehlt jedes Rezidiv. Auch jetzt besteht nirgends eine Schwellung der Lymphknoten.

Fall II. P. R., Kesselschmied, 25 Jahre alt.

Anamnese: Eltern und Geschwister des Patienten leben und sind gesund. Lungenerkrankungen sollen in der Familie nicht vorgekommen sein. Der Patient selbst will nie krank gewesen sein und angeblich seit frühester Jugend an Heiserkeit leiden. Die jetzige Erkrankung habe sich seit etwa 2 Jahren gleichzeitig mit einer Schwerhörigkeit entwickelt, sei nur bei stärkerem Druck schmerzhaft und störe durch die Behinderung der Nasenatmung sehr erheblich seinen Schlaf.

Befund: Mittelgroßer, kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand ohne nachweisbare Erkrankung innerer Organe; insbesondere erscheinen die Lungen völlig gesund. Eine allgemeine oder teilweise Schwellung der Lymphknoten besteht nicht.

Die Nase (Moulage 884) ist ziemlich verbreitert, besonders in ihren oberen Abschnitten. Diese Auftreibung beruht dem Anschein nach z. T. auf einer Verdickung des knöchernen Gerüstes. Auch in den unteren Abschnitten erscheint die Nase im ganzen verbreitert und verdickt. Die Haut ist hier von einer polsterartigen, blauroten, ziemlich fest sich anfühlenden Schwellung eingenommen, die besonders an der linken Seite von feinen erweiterten Gefäßen durchzogen ist. Diese Verdickung ist am stärksten ausgeprägt an der Nasenspitze und am Naseneingang beiderseits. Hier ist die Haut prall gespannt, ziemlich starr, so daß die stark verdickten Nasenflügel unbeweglich erscheinen, fast skleromähnlich. Die Farbe ist eine blaurötliche, diffuse, in der sich nur die feinen erweiterten Gefäße etwas abheben, während an der Nasenspitze in diesem diffusen Infiltrat mäßig weiche, bräunliche, lupusähnliche, etwas erhabene Knötchen sich finden, die als blasse braungelbe Pünktchen auch an anderen Stellen durch Glasdruck sichtbar zu machen, aber erheblich kleiner sind (höchstens hirsekorngroß), als bei Fall I (bis Linsengröße). Die Nasenschleimhaut ist beiderseits am Naseneingang



oberflächlich ulzeriert, doch ohne daß diese Ulzerationen ein irgendwie charakteristisches Aussehen zeigen. An der äußeren Haut waren nirgends Ulzerationen oder Erosionen vorhanden, ebenso wenig im Inneren der Nase, deren Schleimhaut wie die des Nasenrachenraums mit eitrigen Borken belegt war (chronische Rhinitis). Die hintere Rachenwand war sehr trocken, glänzend, atrophisch. Die Stimmbänder erschienen graugelblich, glanzlos, mit Schleim bedeckt; leichte Pachydermie der Hinterwand des Kehlkopfs. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelte es sich um den gleichen Prozeß wie an der äußeren Haut. Unter symptomatischer Therapie besserten sich diese Erscheinungen. Später wurden an der hinteren Rachenwand stärkere lymphoide Knoten bemerkt, ebenso eine Andeutung von subglottischen Wülsten.

Aus dem Verlauf ist nur zu erwähnen, daß Finsen- und Röntgenbestrahlungen einen sehr günstigen Einfluß auf die Erkrankung ausübten, so daß Ende Juni die Veränderungen an der äußeren Haut klinisch geheilt erschienen, während am Naseneingang beiderseits ein Rezidiv in Gestalt bräunlicher, lupusähnlicher Knötchen zu erkennen war. Eine Ulzeration bestand nicht. Die Nasenschleimhaut erschien jetzt trocken, atrophisch, mit wenig Borken bedeckt. Am hinteren Rand des Velum palatinum fanden sich 2 etwa linsengroße Granulationen. Die subglottischen Wülste waren dagegen nicht mehr zu sehen, die Erscheinungen der chronischen Pharyngitis und Laryngitis gebessert.

Ganz besonders bemerkenswert ist aber, daß Injektionen alten Kochschen Tuberkulins ($^1/_{10}$, $^1/_2$, 1, 5 *mg*) auch nicht die Spur einer lokalen oder allgemeinen Reaktion hervorriefen. Ebenso trat auf Hautimpfungen nach von Pirquet mit 6 verschiedenen Tuberkulinen nicht die geringste positive Reaktion ein.

Die serodiagnostische Untersuchung auf Syphilisstoffe fiel ebenfalls negativ aus.

Bei der geringen Ausdehnung der Erkrankung bzw. bei der Abneigung des Kranken gegen einen chirurgischen Eingriff konnte nur ein kleines Hautstückchen excidiert werden, das eben zur mikroskopischen Untersuchung ausreichte, aber wenigstens zwei der bräunlichen etwas erhabenen lupusähnlichen Knötchen enthielt.

Im Anschluß an diese beiden Fälle möchte ich die Krankengeschichte eines weiteren, klinisch ziemlich abweichenden Falles geben, der aber bei der anatomischen Untersuchung die gleichen Befunde zeigte, wie Fall I und II. Herr Dr. Wolfheim wird über diesen Fall noch genauer in der Ikonographia dermatologica berichten.

Fall III. Arthur W., 12 Jahre alt, soll von gesunden Eltern stammen und als Kind immer gesund gewesen sein. Vor 2 Jahren hat



er an einer Schwellung der Halslymphknoten gelitten, die unter der Anwendung von Arsen und von Salben zurückgegangen ist. Hin und wieder besteht Seitenstechen auf der linken Brustseite. Husten oder Nachtschweiße sind nicht beobachtet worden. $^1/_2$ Jahr vor der Aufnahme (5. Februar 1908) sind ohne subjektive Beschwerden die Herde auf der linken Wange aufgetreten, vor etwa 4 Monaten die auf der rechten Wange, vor 8 Wochen die an beiden Fußsohlen und am rechten Oberarm. Über Entstehungsweise und Wachstum der einzelnen Herde sind genaue Angaben nicht zu erhalten.

Befund: Am Halse fühlbare, multiple, kleine, derbe Lymphknoten. Innere Organe ohne nachweisbare Veränderungen. Auf der linken Wange etwa 2 *cm* vom Angulus mandibulae entfernt ein markstückgroßer Herd von mattbrauner Farbe und annähernd fünfeckiger Form. Das Zentrum ist mehr gleichmäßig und etwas heller gefärbt. In der Peripherie findet man eine Reihe reichlich hirsekorngroßer, braunroter, etwas hervorragender rundlicher Knötchen, die auf Druck abblassen, jedoch nicht verschwinden und mit ihrer wenig scharfen Begrenzung auch nicht den Eindruck von Lupusknötchen machen. In den zentralen Abschnitten des Herdes erkennt man bei genauer Beobachtung auf Glasdruck ebenfalls eine Reihe kleiner, fast punktförmig erscheinender, in der Lederhaut liegender, schwach gelblichbrauner Knötchen, ferner eine feine Tüpfelung und vereinzelte feine Teleangiektasien, die dem Herde zeitweilig ein etwas bläuliches Aussehen geben. Zwei isolierte, aus wenigen Knötchen zusammengesetzte Herde von ähnlicher Beschaffenheit und etwas über Linsengröße finden sich 1 *cm* oberhalb des beschriebenen Herdes bzw. 2 *cm* vor dem Eingang des linken äußeren Gehörganges (Moulage 876).

Die rechte Wange zeigt 3 kleinere, längliche, leicht erhabene Herde von gleicher Beschaffenheit, parallel dem horizontalen Unterkieferast.

An der Streckseite des rechten Oberarms befinden sich 2 linsengroße, halbkugelig vorgewölbte, in der Lederhaut sitzende Knoten mit fast unveränderter Oberfläche, die sich mäßig derb anfühlen und einen mattgelbbraunen Farbenton zeigen. Bei Glasdruck sind Knötchen nicht erkennbar.

Die Haut über beiden Kniegelenken trägt je einen linsengroßen, bräunlichroten, flachen, gleichartigen Herd von unregelmäßiger Begrenzung.

Unter beiden Fußsohlen und zwar rechts (Moulage 877) zahlreicher als links finden sich eine ziemliche Anzahl plattenförmig vorspringender, livid gefärbter, rundlicher Herde bis über Pfennigstückgröße, teils einzeln stehend, teils aneinander stoßend und zusammenfließend. Knötchen wie an den anderen Herden lassen sich bei Glasdruck nicht sichtbar machen.

Auf subkutane Injektionen von $^1/_{10}$, $^1/_2$ und 3 *mg* alten Tuberkulins trat auch nicht die Spur einer lokalen Reak-



tion ein; dagegen zeigte sich nach 1 *mg* eine schwache, nach 3 *mg* eine deutliche allgemeine Reaktion (38·4). Dem entsprach auch eine positive Hautreaktion nach von Pirquet mit verdünntem Tuberkulin. Es spricht hier also nichts für eine Beziehung der Hauterkrankung zur Tuberkulose, außer daß sie hier mit einer inneren inaktiven Tuberkulose (Drüsen?) zusammenfällt.

Die Herde wurden teils excidiert, teils mit der Finsen- bzw. Quarzlampe mehrfach bestrahlt, wodurch eine erhebliche Besserung erzielt wurde.

Dem klinischen Bilde kann ich nach der Schilderung von Kreibich,[1] Klingmüller[2]) und besonders nach der glänzenden Zusammenfassung von Jadassohn[3]) etwas wesentliches Neues nicht hinzufügen; nur möchte ich gleich betonen, daß der sogenannte Lupus pernio durchaus noch nicht als ein scharf umschriebenes Krankheitsbild anzusehen ist.

Was die einzelnen Symptome anlangt so sei darauf hingewiesen, daß wohl die Hauptveränderungen in blauroten, meist nicht sehr scharf gegen die Umgebung abgesetzten Herden bestehen, die sich dem Gefühl als derbe, in den unteren Schichten der Cutis gelegenen Platten erweisen, deren Infiltration noch über die sichtbare Verfärbung hinausreichen kann. Daneben kommen aber an Stellen, die weniger Zirkulationsstörungen ausgesetzt sind (Rumpf, Extremitäten), ganz hellrosarote, eben fühlbare oder auch stärker infiltrierte Herde vor (Fall I), die nach Färbung und Infiltration alle Übergänge zu den typisch blauroten bis braunroten Herden zeigen (Herd an der Nase [Fall I] mit lebhafter Röte und Teleangiektasien), die auch z. T. eine uncharakteristische Knötchenbildung am Rande (großer Nackenherd in Fall I, Herd der rechten Wange bei Fall III) erkennen lassen (wohl ein Zeichen peripherer Ausbreitung). Derartige Herde lassen, soweit eine histologische Untersuchung stattgefunden hat, die obere Schicht der Cutis und den Papillarkörper frei. Demgemäß zeigt sich

---

[1]) Kreibich. Über Lupus pernio. Archiv für Dermatologie etc. Bd. LXXI. 1904.

[2]) Klingmüller, a. a. O.

[3]) Jadassohn. Die Tuberkulose der Haut im Handbuch der Hautkrankheiten von Mraček. Bd. IV, 1. 1907.



bei Glasdruck an den am wenigsten entwickelten (ganz blassen) Herden, die durchaus nicht die jüngsten zu sein brauchen, kaum eine Färbung, höchstens eine ganz schwache, diffuse, etwas graugelbliche oder graubräunliche. Rückt die Erkrankung näher an die Oberfläche, so treten besonders bei Glasdruck graugelbliche, bis graubräunliche feinste Punkte hervor, die so dicht stehen können, daß sie kaum einzeln sichtbar sind, so daß dann die Färbung als apfelgeleeartig von den meisten Untersuchern bezeichnet wird.

Sind von der Erkrankung auch die obersten Schichten der Cutis und besonders der Papillarkörper betroffen, so erscheinen in den Herden oder in ihrer Umgebung scharf begrenzte, einzeln stehende oder zusammengeflossene gelbbräunliche, z. T. leicht erhabene Herde verschiedener Größe, die nur eine Fortentwicklung der erwähnten stecknadelspitzgroßen Stippchen darstellen und wie diese (z. B. Fall III) lange Zeit unverändert ohne Vergrößerung oder Ulzeration bestehen können, worauf besonders Kreibich hingewiesen hat. Die größeren (bis Hirsekorngröße und mehr), wie wir sie im Fall I und II beobachtet haben, erinnern in ihrem Aussehen und Verhalten wohl an Lupusknötchen, ulzerieren aber nie und sind auch entschieden weniger weich. Sie sind, worauf Jadassohn hinweist, der sie als echte Lupusknötchen ansehen möchte, oft auffallend hell und reagieren ebensowenig wie die sonstigen Herde des sog. Lupus pernio lokal auf subkutane Tuberkulininjektionen. Finden sich diese Knötchen isoliert (Fall I am Nasenrücken) außerhalb der blauroten Infiltrationen, so erinnern sie mit ihrer scharf gegen die Umgebung abgesetzten Begrenzung eher an eingesprengte Tumoren als an Lupusknötchen. Diese Knötchen stellen nur ein Entwicklungsstadium der Erkrankung dar. Ich glaube deshalb auch nicht, daß man beim Vorhandensein dieser recht häufig sich findenden Knötchen, wie Jadassohn es zu tun scheint, von einer Kombination von Lupus pernio mit Lupus vulgaris reden darf. Auf Grund der Fälle, die ich selber habe beobachten können,

und der in der Literatur vorhandenen, halte ich mich für berechtigt, nicht eine Kombination zweier Krankheiten, sondern nur eine anzunehmen.

Teleangiektasien, die bei langem Bestand der Erkrankung besonders im Gesicht und an den Händen die Regel bilden (Gesicht bei Fall III; sehr fein, aber schon deutlich), haben wir am übrigen Körper höchstens angedeutet gesehen.

Ulzerationen haben wir nur bei ganz oberflächlichem Sitze der Erkrankung beobachtet und auch dann eigentlich nur an Stellen, die stärkeren Schädigungen ausgesetzt waren (Naseneingang in Fall II), entsprechend den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen. An der Schleimhaut scheinen sie leichter zu stande zu kommen als an der äußeren Haut. Bei spontanem oder therapeutisch erzieltem Rückgang kann eine narbenähnliche Atrophie der Haut mit bläulicher Verfärbung (Fall I: Hände, Gesicht) zurückbleiben. Je tiefer die Erkrankung gesessen hat, um so weniger ist von einer Atrophie zu sehen.

Im Fall II bestanden stärkere, allerdings (wie in Klingmüllers Fall I und III) ganz uncharakteristische Schleimhautveränderungen (Nase, Rachen, Kehlkopf), die aber, wenn eine histologische Untersuchung hätte vorgenommen werden können, vielleicht doch eine Übereinstimmung mit der Hauterkrankung gezeigt hätten, wie im Falle Siebenmann-[1]) Bloch[2]) (wohl auch in dem Mursins)[3]). Die zeitweilig beobachteten stärkeren lymphoiden Knötchen an der hinteren Rachenwand und die subglottischen Wülste entsprechen wohl den ähnlichen Prozessen im Falle von Siebenmann-Bloch, der abgesehen von der starken Schleimhautbeteiligung auch durch die zeitweilig auftretenden schweren Allgemeinerscheinungen beweist, daß der Lupus pernio keine lokale Haut-

[1]) Siebenmann. Lupus pernio der oberen Luftwege. Archiv für Laryngologie etc. Bd. XIX. 1907.

[2]) Bloch. Beitrag zur Kenntnis des Lupus pernio. Monatshefte für prakt. Dermatologie. Bd. XLV. 1907.

[3]) Mursin. Tuberkulose der Haut. Moskauer dermat.-venerolog. Ges. ref. Monatshefte für prakt. Dermatologie. Bd. XIV. p. 75.



erkrankung ist, sondern eine Allgemeinerkrankung, wahrscheinlich infektiösen Ursprungs.

Es ist schon von verschiedenen Seiten (z. B. von Jadassohn) darauf hingewiesen worden, daß sowohl klinische wie auch histologische Beziehungen bestehen zwischen dem sog. Lupus pernio und bestimmten Formen des Erythema induratum bzw. den multiplen benignen Sarkoiden Boecks (benignes Miliärlupoid) und zwar stimmen die histologischen Schilderungen z. T. so auffallend überein (Boeck,[1]) Doutrelepont,[2]) Kreibich, Winkler[3]) u. a.), daß man ruhig die histologischen Befunde eines Autors durch die eines andern ersetzen könnte. Auch die klinische Abgrenzung ist durchaus keine scharfe. So wies Fall I eine ganze Reihe von Herden auf, ebenso wie Fall II von Kreibich, die absolut der sehr eingehenden und erschöpfenden Schilderung Boecks von den benignen Sarkoiden entsprechen. Ebenso könnte man diese Herde im Sinne Doutreleponts und Jadassohns als solche des Erythema induratum bezeichnen. Auch unseren Fall III kann man ebenso wie dem sog. Lupus pernio einer dieser beiden Gruppen zurechnen. Solange diese drei Krankheiten ätiologisch und klinisch nicht völlig scharf begrenzt sind, ist das zweifellos berechtigt. Wie sehr die Meinungen noch darüber auseinandergehen, zeigt z. B., daß klinisch und histologisch eine sehr weitgehende, wenn nicht völlige Übereinstimmung zwischen den auf der 9. Tagung der deutschen dermatologischen Gesellschaft vorgeführten Fällen von Grouven[4]) (Erythema induratum) und Bloch[5]) (Lupus pernio)

[1]) Boeck. *a*) Weitere Beobachtungen über das multiple benigne Sarkoid der Haut. Festschrift für Kaposi 1900. *b*) Fortgesetzte Untersuchungen über das multiple benigne Sarkoid der Haut. Archiv für Derm. etc. Bd. LXXIII. 1905.

[2]) Doutrelepont. Über Erythema induratum. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. III. 1904.

[3]) Winkler. Beitrag zur Frage der „Sarkoide“ (Boeck), resp. der subkutanen nodulären Tuberkulide (Darier). Archiv für Dermatol. etc. Bd. LXXVII. 1905.

[4]) Grouven, Demonstration eines Falles von Erythema induratum (Bazin). Verh. d. deutschen derm. Ges. 9. Kongreß 1907. p. 324.

[5]) Bloch, Demonstration eines hochgradigen Lupus pernio, ebenda p. 433 und a. a. O. (s. o.).



besteht. Die Fälle, die ich selbst gesehen habe, haben mich wie die der Literatur zu der Überzeugung gebracht, daß es sich hier um drei nur verschieden bezeichnete, aber sowohl klinisch wie histologisch identische Krankheiten handelt, die mit Tuberkulose nicht das mindeste zu tun haben. Ich halte es deshalb auch für falsch, diese Erkrankungen mit Namen zu bezeichnen, die auf Beziehungen zur Tuberkulose hinweisen, wie Lupus pernio, Erythème induré (des scrophuleux) Bazin oder Miliärlupoid (Boeck). Ich werde darauf noch zurückkommen.

In der Literatur finden sich nun eine ganze Reihe von Fällen, die mit unseren und den sonst als Lupus pernio geführten eine weitgehende Übereinstimmung zeigen, sowohl in klinischer und histologischer Beziehung, als auch hinsichtlich der nicht erweisbaren Beziehungen zur Tuberkulose, daß ich sie hier mit besprechen möchte. Es liegt mir fern, sämtliche in der Literatur vorhandenen Fälle, die man heranziehen könnte, zu berücksichtigen. Ich will mich auf diejenigen genau beschriebenen beschränken, bei denen die Übereinstimmung mit meinen Fällen am meisten ausgesprochen ist.

Von den als Erythema induratum beschriebenen und anerkannten Fällen scheinen mir die drei Fälle von Doutrelepont, die erwähnte Beobachtung von Grouven und zwei Fälle von Jadassohn hierher zu gehören.

Diese beiden Fälle von Jadassohn führe ich hier nur an, weil sie in einer Arbeit von Schidachi[1]) über Erythema induratum (Fall 11 und 12) veröffentlicht sind; auch hier (Fall 12) wird schon darauf hingewiesen, daß man die plattenartigen Herde an den Oberarmen auch zum Lupus pernio oder zu den Sarkoiden rechnen könne. In beiden waren die Hauptveränderungen solche des sog. Lupus pernio (klinisch) und wurden auch so bezeichnet.

Die Fälle von Harttung und Alexander[2]) und die

[1]) Schidachi, Über das Erythema induratum. Archiv für Dermat. etc. Bd. XC. 1908.

[2]) Harttung und Alexander, Weitere Beiträge zur Klinik und Histologie des Erythème induré Bazin. Ebenda Bd. LXXI. 1904.

damit völlig übereinstimmenden subkutanen Sarkoide (Darier[1]) u. a.) bieten zwar klinisch manche Ähnlichkeit (doch stets Freibleiben des Gesichtes!), sind aber histologisch durchaus anderer Natur und zur Tuberkulose zu rechnen,*) ebenso wie die Mehrzahl der sonstigen Fälle des „Erythema induratum" (s. Schidachi und ältere Literatur).

Von den als multiple benigne Sarkoide bezeichneten Fällen möchte ich als ganz besonders charakteristisch und mit meinen beiden ersten Fällen fast bis ins einzelne übereinstimmend hierher rechnen: Die von Boeck (a. a. O.: *a*) Fall I, *b*) Fall II, III und V), die der diffus-infiltrierten Form angehören. Dann auch die übrigen Boeckschen Fälle, weiter die von Winkler, Halkin,[2]) Morosow,[3]) Hallopeau und Eck[4]) und Hallopeau und Vielliard.[5])

---

[1]) Darier und Roussy, Des sarcoides sous-cutanées. Arch. de méd. expér. Bd. XVIII. 1906.

*) Anmerkung: Während des Druckes ist eine Arbeit von Kreibich und Kraus (Beiträge zur Kenntnis des Boeckschen benignen Miliarlupoid; dieses Archiv, Bd. XCII, pag. 173) erschienen, in der über 2 Fälle mit je einem isolierten Herd im Gesicht berichtet wird, die auf 3, bzw. 5 *mg* alten Kochschen Tuberkulins typisch lokal reagiert haben, während sie histologisch sich etwas abweichend von den sonst bei den Boeckschen Sarkoiden berichteten Befunden verhielten. Da die Autoren nach dem histologischen Befund in der Subcutis ihre Fälle denen von Darier und Roussy nahe stellen (wofür auch die positive Lokalreaktion auf Tuberkulin spricht), so sind sie wie diese wohl nicht zu den hier behandelten Erkrankungen, sondern zu den echten Tuberkulosen zu rechnen. Bekanntlich trennen Darier und Roussy ihre Fälle scharf von den Boeckschen Sarkoiden und setzen sie fast völlig den Fällen von Harttung und Alexander sowie von Thibierge und Ravaut („Erythema induratum") gleich.

[2]) Halkin, Contribution à l'étude des sarcoides de la peau. Festschrift gewidmet A. Neisser. Arch. f. Dermat. etc. Bd. LXXXIV. 1907.

[3]) Morosow, Ein Fall von benignem Sarkoid der Haut nach Boeck. Russ. Journ. f. Haut- u. Geschlechtskrank. 1908. Ref. Ztrlbl. f. Derm. 1908. Bd. XI. p. 319.

[4]) Hallopeau et Eck, Contribution à l'étude des sarcoides de Boeck. Annales de derm. et syphil. 1902. p. 985 und ebenda 1903, pag. 33, 247 und 351.

[5]) Hallopeau et Vielliard, Sur une tuberculose en foyers multiples du visage et des membres superieurs. Soc. fr. de. derm. etc. 2./VII. 1903. ref. Annales de derm. et syphil. 1903. p. 589 ff.

Angliedern möchte ich hier noch einen von Wolters[1]) als Angiosarkom bezeichneten Fall, der klinisch und histologisch mir in diese Gruppe zu gehören scheint.

Was den Beginn der Erkrankung anlangt, so ist auch in den als Lupus pernio bezeichneten Fällen durchaus nicht übermäßig häufig die Nase zuerst ergriffen worden; von Fällen, die über den Beginn genaue Angaben enthalten, z. B. nur bei Kreibich (II), Polland,[2]) Klingmüller (I und III), Boeck (*b*, Fall V) und in unserem Falle II. Dabei sind in den beiden Fällen Klingmüllers und unserem Falle II die ersten allerdings uncharakteristischen Veränderungen an der Nasenschleimhaut bzw. der der Respirationswege beobachtet worden („Schmerzen im Inneren der Nase", „Verstopfung", Heiserkeit und Verstopfung). Das Gleiche gilt für den II. Fall Jadassohns (Schidachi Nr. 12: Entzündung im Inneren der Nase, dann Schwellung und Rötung der äußeren Nase), für die Fälle von Boeck (*b*, Fall I und III: seit mehreren Jahren Katarrhe und Unwegsamkeit der Nase). Im II. Falle Doutreleponts war der Schwellung der Wangen Nasenbluten vorhergegangen wie im Falle von Danlos.[3]) An den Augenlidern bzw. der Augenbrauengegend oder sonst im Gesicht haben begonnen die Fälle von Tenneson[4]) (rechte Augenbraue), Siebenmann-Bloch (linkes oberes Augenlid), unser Fall III (Wangen), außerdem die von Doutrelepont (I: rechte Wange, l. Augenbraue, II: beide Wangen; III: Kinn und Arme), Grouven („Gesicht"), Jadassohn I („Gesicht"), Boeck (*a*, Fall II), sowie dessen übrige Fälle und der von Morosow. Der Beginn an den Ohren wird nur von Besnier angegeben und von Doutrelepont (Fall I: rechtes Ohrläppchen, neben Gesicht und Zehe) sowie von Hallopeau und Vielliard (neben Wangen). Die ersten Veränderungen an Händen oder Füßen oder an beiden finden wir außer beim Lupus pernio

[1]) Wolters, Haemangioendothelioma tuberosum multiplex und Haemangiosarkoma cutis. Archiv f. Derm. etc. Bd. LIII. 1900.

[2]) Polland, Lupus pernio. Derm. Zeitschrift Bd. XIII. 1906.

[3]) Danlos, Lupus pernio typique. Soc. fr. de derm. etc. 6./VI. 1901. Ref. Annales de derm. etc. 1901. p. 576.

[4]) Tenneson, Lupus pernio, Soc. fr. de derm. 10./XI. 1892. Ref. Annales de derm. etc. 1892. p. 1142.



(Jarisch-Kreibich I, Kreibich III, Klingmüller II, Danlos), nur bei Doutrelepont (I, neben Gesicht und rechten Ohrläppchen verzeichnet). Über den Beginn an den Extremitäten berichten nur Doutrelepont (III, Kinn und Arme) sowie in ihrem etwas merkwürdigen Falle Hallopeau und Eck (Arme und Beine).

Zirkulationsstörungen haben, worauf schon Neisser und später Kreibich hingewiesen haben, höchstens insofern eine Beziehung zur vorliegenden Erkrankung, als sie vielleicht die Entstehung an schlecht ernährten Stellen begünstigen. Meist fehlt jede Angabe darüber. Die Patienten von Tenneson und Polland litten an Herzfehlern mit starken Kompensationsstörungen. Häufige Erfrierungen vor der Erkrankung werden in den Fällen von Klingmüller II, Danlos, Jadassohn I berichtet. Periphere Asphyxie spielt also wohl nur teilweise eine prädisponierende Rolle. Doch gibt Jadassohn an, dies häufiger gesehen zu haben, ebenso Boeck (Ausbrüche häufig in der kalten Jahreszeit!).

Die Lokalisation war in allen ausgedehnten Fällen etwa die gleiche wie in unserem ersten Falle (Klingmüller II). Vorzugsweise werden befallen Nase, Ohren, Wangen und benachbarte Gesichtsabschnitte, sowie Hände und Füße; seltener Arme und Beine, die Glutaealgegend. die Schleimhaut des Mundes und der Atmungswege und der Rumpf.

Aber nicht nur die Verteilung, sondern auch der klinische Befund der einzelnen Herde wird recht übereinstimmend geschildert. Bei Beteiligung der Nase wird wie beim Lupus pernio häufig die außerordentliche (rhinoskleromartige) Härte der Infiltration betont (Jadassohn, Boeck u. a.). Auch sonst werden die einzelnen Herde oft gleichartig beschrieben, z. B. bei Winkler und Kreibich (Fall II Oberarm: kreisförmige, weiße Narbe, vollständig oder z. T. von einem 2—3 *mm* breiten, bräunlichroten Infiltrationswall umsäumt, darin lupusähnliche Knötchen und Flecke mit Schüppchen). Wenn auch die Fälle von Boeck, wenigstens die kleinknotige und die großknotige Form im Beginn von unseren klinisch sehr bedeutend abzuweichen scheinen, so ist



doch bei den drei letzten der hier herangezogenen sehr auffallend, daß sie klinisch von Anfang an eine sehr weitgehende Ähnlichkeit mit unserem Fall II zeigen und daß ein anderer (a. a. O.: *a*, Fall I) bis auf die fehlende Beteiligung der Knochen besonders in seinem späteren Verlauf kaum von unserem ersten Fall zu unterscheiden ist. Daß diese Knochenbeteiligung kein unbedingtes Erfordernis ist, beweist ja schon, daß von den berücksichtigten und allgemein anerkannten Fällen von Lupus pernio durchaus nicht alle sie zeigen, während sie in Fällen, die als Erythema induratum (Doutrelepont, Grouven) oder Sarkoide geführt werden (Morosow), vorhanden ist. Die Knochenveränderung seiner beiden hierher gehörenden Fälle rechnet Jadassohn selbst zum Lupus pernio. Hinweisen möchte ich noch darauf, daß diese Veränderungen wohl klinisch manche Ähnlichkeit mit denen der Spina ventosa haben, daß aber die Röntgenbilder diese frühere Annahme nicht bestätigen. Es handelt sich teils um periostale Verdickungen oder diffuse Aufhellungen der Knochensubstanz der Phalangen (Osteosklerose bzw. Osteoporose), seltener um herdförmige Lückenbildung oder um Usuren. Von einem Durchbruch nach außen berichtet kein Beobachter.

Bald beginnen die Veränderungen allmählich, bald wird ein plötzlicher Beginn angegeben. Nicht selten ist von häufig auftretenden Erysipelen die Rede, die z. T. aber als „eigenartige“ Erysipele (Tenneson) bezeichnet werden und klinisch manche Abweichungen von echten Erysipelen zeigen. Diese plötzlich eintretenden Schwellungen und Rötungen sind bisweilen die Vorboten neu auftretender Herde, zuweilen leiten sie deren spontanes Verschwinden ein. Abgesehen von dem Falle Grouvens wird über derartige Erscheinungen nur beim Lupus pernio berichtet. Hierher wäre auch zu rechnen „das sehr plötzliche Auflodern der Erkrankung um die alten schon involvierten Herde herum“ (Boeck). Druckschmerz verschiedenen Grades oder allgemeine bzw. teilweise Schwellung der Lymphknoten wird bald angegeben, bald wird ihr Fehlen ausdrücklich betont.





Bei der Übereinstimmung, welche die am meisten entwickelten Herde unseres Falles III mit den jüngeren unseres Falles I zeigten und bei der außerordentlichen Ähnlichkeit jener Beobachtung mit Doutreleponts Fall I, der auch im klinischen Bilde viele Berührungspunkte mit den übrigen zeigte, möchte ich, wie Doutrelepont, kein Bedenken tragen, ihn in diese Gruppe einzureihen.

Einfacher liegen die Verhältnisse, wenn wir die histologischen Veränderungen berücksichtigen.

Das anatomische Bild der Erkrankung weicht nach meiner Erfahrung — ich habe 6 Fälle histologisch selbst bzw. mit untersucht — trotz mancher Ähnlichkeiten, entschieden von dem der Tuberkulose ab und stimmt in allen Fällen völlig überein, ebenso mit den in der Literatur niedergelegten Befunden von Kreibich, Klingmüller, Bloch u. a. (Lupus pernio), Boeck, Halkin, Winkler (Sarkoide), Doutrelepont, Grouven, Schidachi (Erythema induratum). Man kann so, worauf auch Boeck besonders hinweist,[1]) beim ersten Blick die Diagnose stellen und hat trotz gelegentlicher aber stets sehr beschränkter zentraler Verkäsung und des Vorkommens von Riesenzellen, die ja nichts für Tuberkulose Typisches sind, ohne weiteres den Eindruck, daß ein von Tuberkulose verschiedener Prozeß vorliegt. Ganz besonders charakteristisch ist der häufige Ausgang von den perivaskulären Lymphräumen (Boeck, Doutrelepont u. a.), ebenso die außerordentlich scharfe Abgrenzung der einzelnen oder tumorartig zusammenliegenden Herde gegen das benachbarte Bindegewebe, das wohl zur Seite gedrängt wird, aber trotzdem oft keine Erscheinungen des Unterganges zeigt, sondern ganz oder fast ganz unverändert erscheint. Rundzellen in der Peripherie der Herde fehlen oft völlig oder sind nur sehr spärlich vorhanden. Dazu kommt, daß nie ein Zerfall eintritt, außer bei

[1]) „Es gibt überhaupt, meiner Erfahrung nach, kaum eine andere Erkrankung der Lederhaut, welche schon bei schwacher Vergrößerung beim ersten Anblick ein so eigentümliches, sich immer gleichbleibendes mikroskopisches Bild gibt wie eben die hier betreffende" (a. a. O. *b*, pag. 313). Das gilt ebenso wie für die Boecksche Form auch für den „Lupus pernio" und die hier berücksichtigten Fälle des „Erythema induratum".



Traumen. Gewiß ist Klingmüller zuzugeben, daß auch ein echter Lupus einmal ähnlich aussehen kann; daß ist aber selten und scheint mir einem so typischen und eigentlich stets gleichen Bilde gegenüber nicht von großer Bedeutung zu sein. Auf Einzelheiten möchte ich hier nicht weiter eingehen, da die Arbeiten von Boeck, Halkin, Klingmüller, Kreibich, Schidachi und Winkler in diesem Archiv erschienen sind und ich irgendwie wesentlich Neues nicht hinzufügen kann, vielmehr betonen muß, daß meine Befunde völlig denen der erwähnten Forscher entsprechen.

Dieser Punkt führt uns schon zu der wichtigsten Frage: der nach den Beziehungen der vorliegenden Erkrankung zur Tuberkulose.

Daß wir in einer vollständigen Serie durch zwei größere lupusähnliche Knötchen von Fall I (Nasenrücken) trotz sorgsamsten Suchens wie alle anderen Untersucher Tuberkelbazillen nicht haben finden können, würde nicht gegen Beziehungen zur Tuberkulose sprechen. Wichtiger ist schon, daß wir trotz der Verwendung größerer sehr fein zerkleinerter Gewebsmassen und durch Serienimpfung bei Meerschweinchen (im ganzen 12 Tiere) nie irgend eine der Tuberkulose verdächtige Erscheinung erzeugen konnten. Da die Tiere teilweise ohne besondere Krankheitserscheinungen unter allmählicher Abmagerung zu Grunde gegangen sind, kann man wohl an eine toxische (infektiöse) Wirkung denken, wenn auch über deren Natur nach unseren Versuchen bisher nichts ausgesagt werden kann, außer daß das Ergebnis nicht nur nicht für, sondern eher direkt gegen Tuberkulose spricht. Auch in Fall III wurden Bazillen nicht gefunden; im II. Falle wurden sie (zu wenig Schnitte) nicht gesucht.

Auch die gesamte Literatur, so weit sie verwertbar ist, d. h., soweit nach Tuberkelbazillen gesucht worden ist, ergibt das gleiche. Sämtlichen Forschern ist es nicht gelungen, Tuberkelbazillen im Schnitt oder im Tierexperiment nachzuweisen. Für den Lupus pernio geben das an: Bloch, Danlos, Forchhammer,[1]) Jarisch (-Kreibich I),

[1]) Forchhammer, Lupus pernio. Dän. derm. Ges. 5. IV. 1905, ref. Derm. Ztscht. Bd. XIV. 1907. pag. 770.



Klingmüller, Kreibich, Polland, Tenneson. Das Gleiche gilt für die berücksichtigten Fälle von Erythema induratum (Doutrelepont, Grouven, Schidachi II), sowie die von Sarkoiden (Hallopeau-Eck, Boeck II, Halkin, Winkler). Wenn auch negative Ergebnisse keinen großen Wert für die Entscheidung beanspruchen können, so möchte ich doch darauf hinweisen, daß es selbst so geübten und erfahrenen Untersuchern wie Doutrelepont nicht gelungen ist, Bazillen nachzuweisen. Trotz bestehender Lungenerkrankung wurden Bazillen nicht gefunden von Boeck (Fall II) und Grouven. Nur Boeck hat in der Nase (*b*, Fall V) säurefeste Stäbchen vom Aussehen der Tuberkelbazillen gefunden, ähnlich wie im Sekret Siebenmann, der sie aber später nie mehr hat nachweisen können. Boeck hat dann auch mit dem Gewebe, das diese Stäbchen enthielt, bei einem Meerschweinchen nach Impfung ins Unterhautgewebe eine Schwellung der Achseldrüsen erzeugt, die auf dem Durchschnitt wie das Ausgangsgewebe dunkel strohgelb und nicht wie tuberkulöse Drüsen aussahen, sondern eine harte trockene Schnittfläche darboten. Vereinzelte säurefeste Bazillen waren auch hier vorhanden, aber nicht in den spärlichen Riesenzellen. Histologisch war der Bau der erkrankten Drüsen der gleiche wie in dem Ausgangsgewebe.[1]) Dieser Befund ist ein so abweichender, daß wir ihn unter voller Anerkennung seiner Bedeutung doch nicht als einen Beweis für eine vorhandene Tuberkulose ansehen möchten. Dazu kommt noch, daß außer uns auch alle anderen Untersucher nicht so glücklich gewesen sind, ein positives Impfergebnis (bzw. Tuberkulose) zu erzielen, selbst wenn viele Tiere oder größere Mengen kranken Gewebes verwendet wurden (Bloch,

[1]) Über die histologische Untersuchung derartiger Drüsen beim Menschen ist mir nur aus der Arbeit von Terebinsky (Zur Frage der multiplen benignen Sarkoide der Haut [Boeck], benignes Miliärlupoid, Russ. Ztschr. f. Haut- und venerische Krankh., ref. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XLVII. 1907, pag. 435), dessen Präparate ich durchsehen konnte, bekannt, daß sie völlig die gleichen Bilder darbieten wie die Herde der Haut und der Muskulatur (Grouven, Bloch).



Boeck [*a*, I], Doutrelepont III, Grouven, Hallopeau und Eck, Klingmüller, Polland, Winkler).

Daß beide Fälle (I und II) auf 10 bzw. auf 5 *mg* alten Kochschen Tukerkulins nicht lokal reagiert haben, spricht zwar nicht unbedingt, aber doch mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit gegen die tuberkulöse Natur der Erkrankung. Denn wir sehen eigentlich, worauf auch Klingmüller im Anschluß an Neisser hinweist, jeden sicheren Fall von Tuberkulose lokal reagieren, wenn man nur genügend hohe Dosen anwendet. Das völlige Fehlen einer Allgemeinreaktion würde ebenfalls nicht gerade für Tuberkulose sprechen. Auch eine erhöhte Druckschmerzhaftigkeit, wie sie Kreibich (Fall I) im Anschluß an eine reaktionslos verlaufene Einspritzung von 1 *mg* alten Kochschen Tuberkulins berichtet, ist von uns während der Reaktionszeit auch in Fall III nie beobachtet worden. Mit ähnlich hohen bzw. noch höheren Dosen sind nur die Fälle von Bloch (1—15 *mg*), Doutrelepont III (zweimal zu verschiedenen Zeiten 1—15 *mg*), Grouven (1—15 *mg*), Winkler (1—10 *mg*) und Wolters (1—10 *mg*) geprüft worden, ohne daß jemals auch nur die Spur einer lokalen Reaktion beobachtet worden ist. Das gleiche berichten, allerdings z. T. von ungenügenden Dosen (1 bis höchstens 3 *mg*) Boeck, Halkin, Kreibich und Schidachi. Allgemeine Reaktion fehlte fast in allen Fällen. Bloch betont sogar ausdrücklich, daß die Injektionen ohne jeden Einfluß auf Puls, Temperatur, Körpergewicht und Allgemeinbefinden blieben, Grouven sah trotz bestehender Lungenerkrankung (keine Tuberkelbazillen!) und trotz der sehr hohen Dosen nur unbedeutende Temperatursteigerungen, die bei Doutrelepont (III) aber ganz fehlen, Klingmüller (III) erzielte kaum eine Erhöhung (37·5 auf 5 *mg*. 37·3 auf 10 *mg*, ambulant!), die wir wohl nicht als eine typische Allgemeinreaktion ansehen dürfen.

Auffällig und in gewisser Weise unerklärlich bleibt vorläufig Klingmüllers Fall (III), der mehrfach auf Einspritzungen alten Tuberkulins typisch lokal reagiert hat. Daß die Hauterkrankung nicht als toxische Tuberkulose angesehen werden kann, beweist schon das Fehlen der Allgemeinreaktion. Wenn wir nun auch, wie erwähnt, bei sicherer Tuberkulose

und genügenden Dosen stets Reaktionen eintreten sehen, so ist doch noch nicht jede reagierende Hauterkrankung eine Tuberkulose (z. B. gelegentlich beobachtete lokale Reaktion bei Lepra). Klingmüller nimmt deshalb auch hier nicht an, daß der Lupus pernio eine Tuberkulose sei, sondern denkt an eine Kombination von Lupus pernio und Tuberkulose. Leider sind die Mehrzahl der Fälle nicht systematisch und mit höheren Dosen alten Tuberkulins geprüft worden (von 30 verwertbaren Fällen nur 8).

Alles das spricht aber nicht unbedingt gegen Tuberkulose, so daß Kreibich und Klingmüller den Lupus pernio wohl als eine eigene typische Krankheit auffassen, die sie aber den übrigen Formen der bewiesenen oder vermuteten Hauttuberkulosen anreihen, während Jadassohn sie sogar dem Lupus vulgaris nahe stellt, besonders weil er eine Reihe von Fällen beobachtet hat, in denen ein Lupus pernio neben tuberkulösen Veränderungen bestand, vorausgesetzt, daß diese auch histologisch sämtlich typische Fälle gewesen sind.

Man könnte sich nun den Zusammenhang der Erkrankung mit Tuberkulose derart denken, daß der Lupus pernio zwar nicht ein infektiöser Prozeß und dem entsprechend auch nicht eine reine Tuberkulose sei, daß er aber nur bei Tuberkulösen auf Grund irgendwelcher unbekannter Schädigungen im Gefäßgebiet entstehe. Denn sein häufiges Zusammentreffen mit sicherer Tuberkulose ist, wie Jadassohn zugegeben werden muß, außerordentlich auffallend. Allerdings berichtet nur Jadassohn kurz über dieses häufige Zusammentreffen, während sonst auch aus den ausführlich veröffentlichten Fällen diese Beziehung nicht ersehen werden kann, wie aus unserer Übersicht wohl zur Genüge hervorgeht. Die Fälle mit fehlender lokaler und allgemeiner Reaktion auf hohe Dosen alten Tuberkulins könnten ja so erklärt werden, daß ein völlig abgekapselter tuberkulöser Herd im Körper vorhanden ist, so abgekapselt, daß Injektionen keine Reaktionen mehr hervorrufen, daß aber vielleicht doch noch toxische Stoffe in den Kreislauf übertreten, und an günstigen Stellen das Auftreten eines Lupus pernio veranlassen könnten. Diese Annahme ist unhaltbar. Sind derartige Toxine im Körper selbst tuberkulose-



freier Tiere vorhanden, so reagieren diese allgemein auf Tuberkulin. Ich werde auf diese Frage an anderer Stelle eingehen. Außerdem wird jener Einwand, daß es sich bei unseren beiden Fällen um derartige latente, nicht reaktionsfähige Tuberkulosen handle, wohl dadurch widerlegt, daß beide auf Tuberkulinhautimpfungen nach von Pirquet nicht reagiert haben, trotzdem 6 verschiedene, meist unverdünnte Tuberkuline verwendet wurden. Wir wissen ja, daß auf diese Hautimpfungen eigentlich jeder Erwachsene reagiert und daß der positive Ausfall aktive Tuberkulose ebenso anzeigt wie völlig inaktive und selbst ausgeheilte. Wir nehmen allerdings eine gewisse Spezifität der Reaktion an; denn alle positiv reagierenden „gesunden" Patienten haben bei unseren Versuchen auf Injektionen höheren Dosen alten Tuberkulins (bis 5 *mg*) ausnahmslos typisch allgemein reagiert. Deshalb scheint mir gerade der negative Ausfall dieser Probe diagnostisch verwertbar zu sein und anzuzeigen, daß unsere Fälle I und II sicher keinen tuberkulösen Herd im Körper haben und daß dem entsprechend auch ihre Hauterkrankung keine Beziehungen zur Tuberkulose hat.

Ich komme deshalb zu dem Schluß, daß der sog. Lupus pernio weder eine Tuberkulose ist, noch zur Tuberkulose in irgendwelcher Beziehung steht, sondern ein davon absolut zu trennendes, selbständiges, chronisches, wahrscheinlich infektiöses Granulom darstellt. Da auch, wie wir gesehen haben, die oben angeführten von Lupus pernio nicht zu trennenden Fälle der sog. plattenartigen Form des Erythema induratum und des benignen multiplen Sarkoids von Boeck histologisch völlig und klinisch sehr vielfach mit dem sog. Lupus pernio übereinstimmen und auch bei ihnen sichere Beziehungen zur Tuberkulose bisher nicht erwiesen sind, vielmehr alles dagegen spricht, so tut man gut, diese Erkrankungen, die weder sarkomähnliche noch tuberkulöse Bildungen darstellen, auch nicht durch die Bezeichnung zur Tuberkulose in Beziehung zu bringen. Deshalb möchte ich vorschlagen, nach den häufigsten klinischen Typen die Bezeichnung Granuloma pernio oder Erythema pernio zu wählen.

Es liegt mir fern, hier eine erschöpfende Darstellung der ganzen Frage zu geben; meine Absicht war nur darauf hinzuweisen, daß Prozesse, die in der Literatur getrennt geführt werden, mindestens sehr nahe verwandt, wenn nicht identisch sind und daß besonders die Frage der Beziehung dieser Erkrankungen zur Tuberkulose einer Revision bedarf, die für mich ja entschieden ist in dem Sinne, daß in Fall I und II, über die ich berichtet habe, eine solche Beziehung völlig ausgeschlossen erscheint. Das gilt wohl auch für die Mehrzahl der Fälle der Literatur, die genügend geprüft sind (ausreichend hohe Dosen von Tuberkulin, Tierversuch, histologische Untersuchung). Die histologische Untersuchung allein genügt niemals. Jedenfalls sind weitere Untersuchungen besonders mit hohen Tuberkulindosen und auf tierexperimentellem Wege dringend wünschenswert, die festzustellen hätten, ob eine infektiöse Erkrankung, was ich wie Boeck für sicher halte (histologischer Bau, Verlauf unserer Fälle, s. a. Bloch u. a.), vorliegt und welcher Art diese ist. Die Frage der Beziehungen zur Tuberkulose scheint mir nur insofern eine Bedeutung zu haben, als neben den reinen sicher nicht tuberkulösen Fällen (Fall I und II bzw. Klingmüller I und II, Bloch) wohl auch Kombinationen mit Tuberkulose vorkommen (Klingmüller III, Jadassohn, Kreibich?).

Meinem verehrten Chef, Herrn Geheimrat Neisser, danke ich auch an dieser Stelle herzlichst für das Interesse, das er diesen Untersuchungen entgegengebracht hat.

Nachtrag.

Inzwischen sahen wir einen weiteren Fall: Frau M. P., 45 J., ohne Erkrankung innerer Organe. Sie leidet seit etwa 5 Jahren an einer in den letzten 3 Jahren angeblich stationär gebliebenen Erkrankung des Gesichts. Die Krankheitsherde bestehen in 5 bräunlich roten, gegen die Umgebung scharf abgesetzten, etwas erhabenen Platten von etwa Pfenniggröße (rechte Stirnseite, Augenbrauen beiderseits, linke Wange und linke Kinngegend) zeigen z. T. eine zentrale Einsenkung, Teleangiektasien, keine deutlichen Knötchen, aber milienartige Einlagerungen. Der übrige Körper ist nicht erkrankt. Auf Einspritzung von $^1/_5$ *mg* alten Kochschen Tuberkulin trat weder allgemeine noch lokale Reaktion ein. Da die Patientin nicht aufgenommen werden konnte, war es bisher nicht möglich, höhere Dosen anzuwenden. Dagegen verlief eine Hautimpfung nach von Pirquet mit konzentriertem alten Tuberkulin, ebenso wie die Einreibung eines Herdes mit einer 5% Tuberkulinsalbe ohne jede Reaktion. Histologisch entsprach der Befund ganz dem bei „Lupus pernio“ bzw. den „multiplen benignen Sarkoiden“.

Auch dieser Fall, der allerdings noch genauerer Bearbeitung bedarf (höhere Tuberkulindosen usw.) und später von Hrn. Dr. Pürckhauer veröffentlicht werden wird, gehört zu der von uns zusammengefaßten Gruppe und hat, soweit sich das bisher hat feststellen lassen, keine Beziehungen zur Tuberkulose.



Aus der deutschen dermatologischen Klinik in Prag.

Über Granulome.

Von

Prof. **C. Kreibich.**

Durch die Publikationen von Küttner,[1]) Bennecke[2]) und Reitmann[3]) wurde die Aufmerksamkeit auf Geschwülste der Haut gelenkt, die Küttner als „teleangiektatische Granulome" bezeichnet, Bennecke und Reitmann als solche bestätigt. Wir haben seither (1905) auf diese Geschwülste geachtet; von fünf Beobachtungen scheinen uns drei direkt hierher zu gehören, während zwei eine breitere Behandlung des Gegenstandes gestatten. Letztere Geschwülste zeigen, daß die teleangiektatischen Granulome nur die spezielle Form einer seltenen Hautaffektion sind, die aus Entzündung bisher unbekannter Ätiologie hervorgehend, den Übergang von Granulationsgewebe in junges Bindegewebe zeigen. Dort, wo die entzündlichen Symptome gegenüber der Zellproliferation stark zurücktreten, kann allerdings nur von einer entzündlichen Reizung gesprochen werden. Diese aber scheint uns wohl immer vorhanden zu sein und aus den reichlichen Plasmazellen auch im Falle Reitmann hervorzugehen. Die Geschwülste unterscheiden sich von reinen Sarkomen durch ihre Benignität und durch die Bildung jungen Bindegewebes, von den hypertrophischen Narben durch ihren klinischen Geschwulstcharakter, ferner durch den Umstand, daß sie zwar manchmal auf Traumen hin entstehen,

---

[1]) Küttner. Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie B. XLVII. 1905.

[2]) Bennecke. Münchner med. Wochenschrift. 1906. p. 1553.

[3]) Reitmann. Archiv f. Dermatol. Bd. XCI.

aber nicht aus Ulzeration oder verzögerter Überhäutung hervorgehen, endlich von den Granulationsgeschwülsten Virchows durch ihre unbekannte Ätiologie. Durch die Art, wie die fixen Bindegewebszellen auf den entzündlichen Reiz reagieren, ergeben sich unter den Geschwülsten selbst wieder Unterschiede. Weitere Unterschiede sind gegeben durch den Reichtum an Gefäßen, endlich durch das Vorherrschen exsudativer und proliferativer Rundzellen, oder durch das Zurücktreten derselben gegenüber gewucherten spindeligen Elementen.

Soviel dürfte sich aus den folgenden fünf Beobachtungen ableiten lassen.

1. Granuloma teleangiectodes. Geschwulst am Zeigefinger der linken Hand in 6 Wochen gewachsen; Patientin glaubt sich mit der Schere verletzt zu haben, ist aber ihrer Sache nicht sicher, da die Geschwulst sich gewiß nicht an eine offene Stelle angeschlossen hat. Die Geschwulst ist über Haselnußgroß, deutlich flachbuckelig prominent, von dunkelbraunroter, bei Kälte von dunkelblaubrauner Farbe. Sie erinnert an Melanosarkom, ist aber weicher als dieses, weiters merkt man, daß die Farbe durch Gefäßreichtum und nicht durch echtes Pigment bedingt ist, auch verlieren sich die Grenzen undeutlicher in die Umgebung als bei Melanosarkom, und der Rand zeigt die Andeutung einer entzündlichen Rötung. Endlich spricht dagegen die Oberfläche. Die Geschwulst ist größtenteils von Epidermis überzogen, nur gegen die Mitte zu wird diese offenbar immer dünner und im Zentrum findet sich eine kleine hämorrhagische Borke.

Anatomie. Die zwei hervorstechendsten Eigenschaften der Geschwulst sind Reichtum an Gefäßen und ungleichmäßiger Aufbau. Die Gefäße durchziehen nach den verschiedensten Richtungen die Geschwulst; bei den meisten besteht die Wand aus einem Endothelrohr, dem außen einfache oder mehrfache Züge spindeliger Zellen angelagert sind, zwischen welchen bei van Gieson etwas Rotfärbung auftritt. Die Ungleichförmigkeit der Geschwulst hängt von der Verschiedenheit des Gewebes zwischen den Gefäßen ab. So sind z. B. an der Basis die Zwischenräume von reichlich gewucherten Spindelzellen, oder bereits von zellarmen breiten Zügen jungen Bindegewebes ausgefüllt; gegen die Epidermis zu, wo die Gefäße reichlicher sind, werden die Zwischenräume dementsprechend schmäler. Das Gewebe löst sich in ein dunkelfaseriges Netzwerk auf, in dem reichlich Rundzellen liegen, wodurch der Charakter des Granulationsgewebes deutlich hervortritt. Die Haut in der nächsten Umgebung der Geschwulst zeigt die Symptome der subakuten Entzündung, Rundzellen, reichlich Plasmazellenansammlungen, Akanthose mit Streckung der Kapillaren, Plasmazellen auch im Tumor. Epidermis über den peripheren Teilen des Tumors verdickt, akanthotisch und parakeratotisch, gegen das Zentrum zu immer dünner werdend, vielleicht in der Mitte

vollkommen fehlend oder derart von Leukocyten durchsetzt, daß ihre Existenz nicht mit Sicherheit konstatiert werden kann.

II. Granuloma teleangiectodes der Mundschleimhaut. Patientin bemerkt die Affektion seit 4 Wochen, innerhalb welcher die Geschwulst rasch gewachsen ist. An der Schleimhaut des Mundwinkels, innerhalb des Lippenrotes ein erbsengroßes bläulich braunrotes Knötchen, von weicher Konsistenz, undeutlich kompressibel. Epithel über denselben in der Peripherie etwas verdickt, die eigentliche Farbe dadurch mit einem grauen Überzug bedeckt, gegen die Mitte der Geschwulst verdünnt sich das Epithel und im Zentrum findet sich eine ulzerierte Lücke. Für Angiom ist die Geschwulst zu wenig kompressibel, zu hart, das Epithel darüber zu dick und das anatomische Bild widersprechend. Die Geschwulst ist zwar viel reicher an Gefäßen und großen Bluträumen, derart daß das Zwischengewebe vielfach nur durch einfache Netze spindeliger Zellen repräsentiert ist, aber auch sie zeigt, abgesehen davon, daß die Gefäße fast ausschließlich nur von Endothelien begrenzt sind, einen ungleichmäßigen Aufbau; so sind am Rand die Gefäße enger, gegen die Mitte zu weiter und das Zentrum wird direkt durch große, von einfachen Endothelien ausgekleidete Hohlräume gebildet. Gegen Angiom spricht weiters der Geschwulstgrund, wo sich große Herde von Spindelzellen finden, die nur von einigen Gefäßlücken durchbrochen sind, zwischen diesen einige Rundzellen, Mast- und Plasmazellen. Die Epidermis über den peripheren Partien der Geschwulst ist akanthotisch, wird gegen die Mitte zu immer dünner und endet im Zentrum in einer Lücke, die mit Leukocyten, Fibrin, Blut und Bakterien verstopft ist und in einen der oben beschriebenen Hohlräume mündet, der etwas reichlicher Leukocyten aber keine Bakterien enthält.

III. Granuloma teleangiectodes. Die Geschwulst entstand an der Hand nach Exkochleation einer Warze. Statt zu überhäuten erhob sich aus der Wundfläche im Verlaufe von 4 Wochen eine haselnußgroße, mäßig derbe, bläulichrote Geschwulst, die von verdünnter, glänzender, anscheinend parakeratotischer Epidermis überzogen ist, das Zentrum ist von einer braunen hämorrhagischen Borke bedeckt. Histologisch zeigt die Geschwulst im Vergleich zu den beiden früheren einen mehr regelmäßigeren Aufbau, insofern Nester von Spindelzellen durch Züge von zellarmem Bindegewebe getrennt sind. Die Nester zeigen ziemlich gleichmäßige Spindelzellen mit einem mehr ovalen Kern und schließen in verschiedener Zahl meist runde oder schräg getroffene, von deutlichen Endothelien ausgekleidete Blutgefäßräume ein. An manchen Stellen nimmt schon in diesen Herden die Zahl der Spindelzellen ab und es tritt an ihre Stelle junges, zellärmeres Bindegewebe, welches mit den breiten Septen kommuniziert. Die langen Kerne in diesen Septen nehmen partienweise mit Methylgrün-pyronin Rotfärbung an, auch findet man daselbst ganz vereinzelte mehrkernige Zellen (vergl. Fall V), sonst findet man ziemlich gleichmäßig über den ganzen Tumor verstreut spärliche dunkle Rundzellen, einige Plasma- und Mastzellen; ausgesprochene Symptome stärkerer exsudativer Entzündung finden sich nur an der Oberfläche des



Tumors, womit wohl auch die Beschaffenheit der Epidermis zusammenhängt. Dieselbe ist entsprechend dem alten Warzenbett stark akanthotisch und parakeratotisch, über dem Tumor dünn und geht im Zentrum desselben in einem Leukocytenwall unter; vollständig zu fehlen scheint sie nirgends.

Überblickt man die Anatomie der drei Geschwülste, so geht man wohl nicht fehl, sie auf eine chronische entzündliche Reizung zurückzuführen. Die exsudativen Erscheinungen sind am deutlichsten in der ersten Geschwulst und die Geschwulst charakterisiert sich durch die Tatsache, daß dem oberflächlichen Granulationsgewebe ein elastinfreies Bindegewebe nachfolgt, ganz deutlich als ein Gewebe, welches ähnlichen Momenten seine Entstehung verdankt, wie Granulationen. Der Gefäßreichtum in diesem Granulom ist kein so reicher wie im Fall II, wo wieder die entzündlichen Veränderungen geringer ausgesprochen aber immerhin noch deutlich ausgebildet sind. Auch hier spricht das oberflächliche Granulationsgewebe mit dem nach abwärts folgenden Bindegewebe für den Granulationscharakter. Am geringsten sind die entzündlichen Veränderungen im Falle III., da diese Geschwulst fast ausschließlich aus Spindelzellen besteht, doch ist wohl auch hier aus Klinik und Anatomie zu sagen, daß nicht ein Angiom oder gefäßreiches Endotheliom vorliegt. Die Geschwulst schloß sich an eine sekundäre Wundheilung an, es kommt nach einer keineswegs sehr umfangreichen Excision zu keinem Rezidiv, zwischen den Spindelzellen tritt Bindegewebe neuer Formation auf, dieses wird immer zellarmer, seine Zellen zeigen die in jungem Bindegewebe häufige Rotfärbung des Protoplasmas mit Methylgrünpyronin, Riesenzellenbildung, daneben finden sich außerdem Plasmazellen und einige Rundzellen, durchwegs Symptome, die im Falle IV und V sich wiederfinden, und im Vergleich mit diesen ausreichen, auch hier ein Granulom anzunehmen. Dafür spricht weiter auch die allen drei Geschwülsten gemeinsame Oberflächenbeschaffenheit mit dem akut entzündlichen Charakter, die nach Beschreibung von zwei weiteren Geschwülsten noch einmal berücksichtigt werden soll.

IV. Granuloma simplex. Die Geschwulst saß bei einem 36jähr. Manne gestielt dem Hinterkopfe auf und hatte sich in 2 Monaten entwickelt. Sie besaß die Größe einer kleinen Nuß, die Kopfhaut geht bis



an den Stiel heran und es schlägt sich das Epithel eine Strecke an den Tumor hinauf, um dann zu enden und einer mit dünnem festhaftenden Eiter bedeckten ulzerierten Oberfläche Platz zu machen; an manchen Stellen fehlt dieser Belag und die Geschwulst scheint zart fleischfarben durch. Die Geschwulst fühlt sich weich an, zeigt bei festerer Kompression einen härteren Innenteil, ist nicht leicht blutend, anscheinend überhaupt nicht besonders gefäßreich; keine subjektiven Beschwerden. Anatomisch zeigt die Kopfhaut, aus welcher sich die Geschwulst erhebt, die Zeichen der chronischen Entzündung. Der Papillarkörper ist gelockert von Rund- und Plasmazellenherden durchsetzt, gegen den Stiel zu nehmen die exsudativen Erscheinungen ab, es treten dafür reichlich Spindelzellen auf. Sie bilden wie bei Fall III von Gefäßlumina durchsetzte Herde und sind vom jungen zellarmen Bindegewebe umgeben. Letzteres Bindegewebe bildet gleichsam den Kern der Geschwulst und strahlt nach Art eines baumartigen Gebildes gegen die Oberfläche aus. Die Fibroblastenkerne, die in der Tiefe spärlicher sind, nehmen nach aufwärts an Zahl zu, werden rund bläschenförmig, es treten zahlreichere Kapillaren auf, die Bindegewebsfasern werden zart, nehmen zahlreiche Rundzellen auf. Kurz das Gewebe nimmt den Charakter der Granulationen an, die an der Oberfläche dicht von polynucleären Leukocyten und Fibrin durchsetzt sind. Auf größere Strecken vermißt man das Oberflächenepithel, ab und zu findet sich aber auch auf der Höhe der Geschwulst ein Follikelrest, der offenbar mit der Geschwulst emporgehoben wurde; mehr gegen den Stiel zu tritt wieder dünnes Epithel auf, unter welchen sich ein typisches, granulationartiges Gewebe ausbreitet.

V. Granuloma gigantocellulare. Fast hühnereigroße Geschwulst der Skrotalhaut bei einem 45jährigen Manne seit $4^1/_2$ Monaten bestehend. Dieselbe geht mit einem über einen Zentimeter breiten Stiel aus der Haut der rechten Skrotalhälfte hervor, die umgebende Haut ist gegen den Stiel, ähnlich wie bei einem Geweihansatz, eingekrempelt, aus der Rinne steigt dann der Tumor heraus, an den seitlichen Teilen ist er noch von einem dünnen Epithel bedeckt, mehr nach aufwärts scheint er epithellos zu sein, der distalste Anteil ist vollkommen gangräneszíert, herrührend von einer Fadenligatur, die sich der Patient angelegt hat. Der Tumor ist fleischfarben, mäßig derb und wenig leicht blutend. Carcinom war leicht auszuschließen, wegen der Möglichkeit eines Sarkoms exakte Excision, rezidivlose Heilung.

Auch in dieser Geschwulst zeigen sich alle Übergänge von Entzündung zur Bindegewebsbildung. Die angrenzende Haut zeigt deutlich die Zeichen der Entzündung, Papillarkörper ödematös aufgelockert, Rund- und Plasmazellenherde. Die periphersten Partien des Tumors nehmen den Charakter des Granulationsgewebes an aber mit der Eigenheit, daß fast sämtliche Fibroblasten durch Riesenzellen repräsentiert sind, sie zeigen oft 20—30 Kerne in der Fläche, ein Protoplasma, welches in zahlreichen Fortsätzen mit benachbarten Zellen in Verbindung steht, daneben aber auch Zellen mit zwei oder einem Kern; in allen Kernen mit Methyl-



grünpyronin leuchtend rote Kernkörperchen und im Protoplasma deutliche Rotfärbung. Mehr gegen die Basis zu nehmen die Riesenzellen rasch an Zahl ab, und es bilden Fibroblasten mit einem großen Kern in so großer Zahl Längs- und Querzüge, daß an Sarkom gedacht werden konnte, wenn nicht zwischen den Zellen neues Bindegewebe auftreten würde, welches in dem Maß als es zunimmt, Spindel- und Riesenzellen zum Schwinden bringt; in der Mitte des Stiels Bindegewebe, welches nur mehr spärliche Spindel- und Riesenzellen einschließt. Die Geschwulst an den Seiten von dünnem Epithel bedeckt, unter welchem sich obiges Granulationsgewebe ausbreitet, die abhängigste Partie des pendulierenden Tumors ist ulzeriert und reich von Leukocyten durchsetzt.

Wie eingangs auseinandergesetzt, ergänzt sich die Anatomie der Granulome durch diese beiden Fälle dahin, daß es Geschwülste gibt, welche bei ähnlichem Aufbau wahrscheinlich auch ähnliche Pathogenese und Ätiologie, sich von den teleangiektatischen Granulomen nur durch den geringeren Gefäßreichtum unterscheiden. Fall IV stellt als Granuloma simplex gleichsam den Grundtypus der Granulome dar, Fall V gibt als Riesenzellengranulom eine, Fall I, II, III eine zweite gefäßreiche Abart wieder; es wiederholen sich hier an der Haut Verhältnisse, die jenen bei der Epulis der Mundschleimhaut ähnlich sind. Auch in diesen beiden letzteren Geschwülsten war die Oberfläche ulzeriert und man könnte nun, nachdem auch die Geschwülste Küttners und Reitmanns ulzeriert waren, annehmen, daß die Ulzeration oder besser der durch sie bedingte fortgesetzte äußere Reiz, zum Entstehen der Geschwulst notwendig ist. Dagegen sprechen aber Fälle, wo das Granulom unter der intakten Epidermis entstand, wie in dem ersten Falle von Küttner und in dem Falle von Reitmann, mit anderen Worten, die Ursache der Granulombildung liegt nicht in der Ulzeration sondern in der Cutis selbst, und die führt uns durch eine VI. Beobachtung zu einer viel umstrittenen Frage.

VI. Hämorrhagisches Pigmentsarkom (Typus Kaposi) des rechten Fußes. Bei einem 42jährigen Taglöhner findet sich in der Fußsohle des rechten Fußes eine kronengroße Lücke der dicken schwieligen Haut, aus welcher ein kleinnußgroßer düster blauroter, stellenweise fast schwarzer Tumor herausragt. Zwei Zentimeter davon ist die Epidermis zu einer haselnußgroßen Blase vorgewölbt, in der Mitte der Vorwölbung findet sich eine linsengroße Lücke, aus welcher eine ähnliche braunrote Geschwulst hervorragt. Beide Geschwülste sollen seit acht Monaten bestehen. Die Haut am Fußrücken weist neben schwach livid roten Flecken mehrere nicht besonders scharf begrenzte flache

knötchenartige Infiltrate auf, an zwei Stellen deutlicher hervortretende bräunliche Knötchen. Die Haut um den inneren Knöchel ist diffus blaurot verdickt, derb, läßt sich nicht in Falten aufheben; in dieser so beschaffenen Haut finden sich mehrere dunkelbraunrote schrotkornartige derbe Knötchen, die deutlich hervortreten, daneben mehrere ektasierte oberflächliche Gefäßreiser. Sonst an diesem Fuß, an den übrigen Extremitäten und Körper keinerlei Veränderungen. Beide ulzerierte Tumoren werden tief exkochleiert, rezidivlose Heilung. Aus der Knöchelgegend wird ein größeres Hautstück excidiert, es enthält außer den diffusen lividroten Veränderungen mehrere braunrote Knötchen und einen Winkel der normalen angrenzenden Haut. Die klinische Diagnose lautet Pigmentsarkom Kaposi.

Die histologische Untersuchung des excidierten Hautstückes zeigt zunächst eine Gruppe von etwa 3 über- und nebeneinander gelagerten Knötchen von dem typischen Aufbau des Sarc. haem. Kaposi. Spindelförmige bipolare Zellen mit großen bläschenförmigen, schlecht färbbaren Kern sind zu Zügen vereinigt, die der Länge und der Quere nach getroffen erscheinen. Diese Zellen begrenzen anscheinend direkt kapillarartige, mit Blut erfüllte Räume. Sie bilden teilweise bereits umschriebene Geschwülste, die von konzentrisch gelagerten ähnlichen Spindelzellen umgeben sind, zwischen welchen sich wellige Züge von neugebildetem Kollagen finden, welches sich als zartes Reticulum im Inneren junger, als stärkeres Fasernetz in älteren Knoten findet. In jüngeren Knötchen einige polynucleäre Knötchen, in älteren Knötchen dieselben ganz vereinzelt, elastische Fasern fehlen im Tumor vollkommen. Über den Knötchen die Epidermis gespannt, nicht ulzeriert.

Entsprechend der lividroten Umgebung, in welcher die Knötchen gelagert sind, finden sich an fast allen Gefäßen vom Epithel bis zur Fettgrenze Veränderungen von verschiedener Intensität, die gegen die gesunde Umgebung allmählich abnehmen.

Die Veränderungen spielen sich vorwiegend in dem Gewebe dicht um die Gefäße herum ab. Die Gefäßendothelien fanden wir weniger gequollen als von vielen Autoren angegeben wird. Das krankhafte Infiltrat setzt sich mehr aus proliferativen als aus exsudativen Elementen zusammen. Zu ersteren rechnen wir die Plasmazellen, sie scheinen, da sie im Zentrum reichlicher gegen das Gesunde spärlicher sind, erst später im Verlauf des Prozesses aufzutreten, umgekehrt die Mastzellen, die peripher reichlicher sind. Mit den Plasmazellen nimmt von der Peripherie gegen die Mitte auch die Zahl der spindeligen Elemente zu. Diese offenbar aus der Proliferation fixer, den Gefäßen angelagerten Bindegewebszellen, hervorgegangenen Spindelzellen finden sich schon relativ bald, also schon in kleinen Infiltraten, überwiegen in der Mitte, woselbst sie die bereits beschriebenen Knötchen formieren, indem zwischen ihnen Bluträume auftreten; es finden sich alle Übergänge von den kleinsten Spindelzellenansammlungen bis zu den größeren Knötchen. Die Frage, wie es zum Auftreten von Blut zwischen den Zellen kommt, damit die Beziehung zu den Blutgefäßen oder wie Walther Pick will zu den Lymph-

gefäßen, konnte beweisend nicht aufgeklärt werden; uns kam es mehr darauf an, den Charakter der Veränderungen zu bestimmen, und in dieser Richtung ist zu erwähnen, daß wir Übergänge von Plasmazellen in die spindeligen Elemente nirgends mit Sicherheit konstatieren konnten.

Da bei gelungener Methylgrünpyroninfärbung auch im Protoplasma der spindeligen Elemente Rotfärbung auftrat, sich an manchen Stellen daneben auch reichlich Plasmazellen fanden, war es verlockend, diesen Übergang anzunehmen. Wenn wir trotzdem die Frage offen lassen mußten, so hat dies darin seinen Grund, weil wir bei jungen Fibroblasten außer im Falle V auch vielfach anderwärts, so z. B. bei Hodgkinscher Krankheit Rotfärbung im Protoplasma sahen, weil in obigem Falle auch die den Bindegewebsbündeln angelagerten, sicher vermehrten Bindegewebszellen und zum Teil auch die Endothelzellen Rotfärbung zeigten, weil gerade um die größeren Tumoren die Zahl der Plasmazellen keine sehr große war, und weil uns darnach das Gewebe unseres Falles ungeeignet erschien, diese prinzipiell wichtige Frage zu entscheiden. Wenn wir somit mit Walther Pick bloß darin übereinstimmen, daß in dem Gewebe des Sarcom. id. haem. Kaposi ein Chemismus vorherrscht, der die Rotfärbung des Protoplasmas von Plasmazellen und jungen Bindegewebszellen begünstigt, so erblicken wir das Wesentliche des Befundes mehr darin, daß das Vorkommen der Plasmazellen auch hier, sowie anderwärts einen Zustand entzündlicher Reizung ausdrückt. Dafür scheint uns zunächst die Proliferation auch der nicht perivaskulären fixen Bindegewebszellen, und das reichliche Vorkommen anderer entzündlicher Elemente zu sprechen. Hierher sind als exsudative spärliche polynucleäre, davon manche eosinophile Leukocyten zu rechnen und endlich mononucleäre Zellen mit intensiv gefärbtem Kern, die in ziemlich großer Zahl um die frisch erkrankten Gefäße, teilweise aber auch in die Epidermis eingewandert sich finden, und gleichgültig ob exsudativen oder proliferativen Ursprungs deutlich einen entzündlichen Reizzustand verraten, Wir haben zum Vergleich einen Tumor der Ohrmuschel von einem anderen Falle der gleichen Erkrankung herangezogen und fanden in demselben die entzündlichen Erscheinungen noch in viel höherem Grade ausgebildet, insofern neben großen Plasmazellenherden und zahlreichen Mastzellen Rundzellenansammlungen sich fanden, die fast das ganze Gesichtsfeld einnahmen, natürlich ohne daß der Tumor ulzeriert war.

Dieser Tumor war der Zeit nach viel älter und es geht somit aus beiden Beobachtungen hervor, daß die Erkrankung mit einer entzündlichen Reizung beginnt, zu Spindelzellenwucherung führt, die ihrerseits wieder junges Bindegewebe zu produzieren im stande ist (Kollagen ohne Elastin in den größeren Herden) und daß die Entzündung lange Zeit anhält.

Wir schließen uns nach Allem jenen an, welche in dem Sarcoma idiop. haemorrh. Kaposi ein Granulom erblicken, es sind dies u. a. Paltauf, Majocchi, Köbner, Török, Petersen, Sellei und im erweiterten Sinn auch



Spiegler, der die Erkrankung als einen Übergang von entzündlicher Wucherung (chronischer Entzündung) zu den Sarkomen bezeichnet, also der Erkrankung eine Stellung gibt, die für die Granulome wie geschaffen ist. Diese Autoren kamen aus ähnlichen Erwägungen zu der gleichen Ansicht, wobei den wenigsten so frische Stadien vorlagen wie uns in obigem Fall. Hiezu muß aus der Klinik auch noch die Spontanheilung, die Heilung unter Arsen, unter Röntgenbehandlung, fehlende Lymphdrüseninfektion, gerechnet werden. Aber auch bei jenen Autoren, welche in der Erkrankung ein Sarkom erblicken, finden sich Veränderungen, die als entzündlicher Natur gedeutet werden müssen, so glaubt Bernhardt, der die Erkrankung für ein Sarkom hält, daß wahrscheinlich ein infektiöses Agens eine entzündliche Irritation bewirkt, worauf es zur Wucherung des Perithels der Blutgefäße kommt; wenigstens faßt er die Rundzellen als entzündlich und nicht wie andere als Ausdruck eines gemischtzelligen Sarkoms auf.

Und es kann auch nicht gut anders geschehen, wenn die histologischen Veränderungen und die klinischen Erscheinungen sich decken sollen. Von allen Autoren übereinstimmend wird der Beginn der Erkrankung als ein roter entzündlicher Fleck beschrieben, der unter Zunahme eines eigenartigen derben und harten Ödems bläulich rot wird. Dieser Herd bleibt entweder in diffuser Form bestehen und man findet dann auch die Veränderungen diffus oder es tauchen in der diffusen Fläche wie oben die umschriebenen Knötchen auf. Endlich kann für die Ansicht, daß es sich um Granulom und nicht um echtes Sarkom handelt, noch folgendes gelten: Der ulzerierte Tumor zeigte eine von den in der Haut gelegenen etwas abweichende Anatomie; an der Basis noch den Bau der letzteren zeigend, werden weiter aufwärts die Spindelzellen auseinandergezogen und direkt zwischen ihnen ohne eigene Endothelien finden sich zahlreiche Bluträume, die bald der Länge, bald der Quere nach getroffen sind und dann ein von zahlreichen runden Lücken durchbrochenes Netzwerk bilden, in welchen dann wieder mehr partienweise reichliche Rundzellen auftreten. Gegen die Mitte des breiten Stiels findet man ferner reichlich neues Kollagen, welches sich baumartig





nach aufwärts verzweigt und noch unter dem akanthotischen Epithel feine Netze bildet; in diesem Bindegewebe finden sich ziemlich hoch hinaufragend dickere Blutgefäße, mit Endothel und deutlicher Muscularis. In der Mitte der Oberfläche ist der Tumor ulzeriert und weit hinab von Fibrin und Leukocyten durchsetzt.

Eine gewisse Ähnlichkeit mit den vorher beschriebenen Granulomen muß zugegeben werden und wenn man die Geschwülste infolge der zahlreichen eigentlich nur von den Spindelzellen begrenzten Bluträume, eine Beschaffenheit die auch der nicht ulzerierte ältere Tumor vom Ohr aufwies, mit denselben nicht ganz identifizieren kann, so spricht der Umstand, daß in dem ulzerierten Tumor reichlich neues Kollagen und Blutgefäße mit dickerer Wandung aufgetreten sind, sich anderseits ein granulationsartiges Gewebe ausgebildet hat, ganz entschieden eher für eine Verwandtschaft mit den gefäßreichen Granulomen als mit Sarkomen. Eine Unterscheidung mancher Partien der ulzerierten Tumoren ist direkt fast unmöglich und berücksichtigt man den ersten Fall von Küttners teleangiektatischen Granulomen, so kann auch die klinische Diagnose gegenüber einem Sarcoma idiop. Kaposi, wenn dasselbe so wie in unserem Fall nur eine Extremität betrifft, Schwierigkeiten bereiten. Dieser Fall Küttners war folgender: 73jähriger Bauer, vor 4 Wochen, Auftreten einer etwa erbsengroßen schwarzgefärbten, leichtblutenden Stelle am linken großen Zehenballen. Es bildete sich eine Geschwulst, die unter heftigen Schmerzen rasch an Größe zunahm und vor 14 Tagen aufbrach. Wenige Tage später bricht eine ähnliche Stelle am gleichen Fußrücken auf; darnach sei der ganze Fuß angeschwollen. Trauma nicht vorausgegangen. Links Ober- und Unterschenkel in mäßigem Grade ödematös. Am Großzehenballen ein taubeneigroßer Tumor von Pilzform, gestielt. Epidermis bis an den Stiel herangehend, Geschwulst anscheinend aus der Tiefe herausgewachsen, ohne aber tief in dieselbe einzudringen. Der Tumor war ulzeriert mit schwarzen Borken bedeckt. Von ähnlichem Aussehen sind 3 ebenfalls ulzerierte, schwärzlich gefärbte Prominenzen von Erbsengröße in der linken Fußsohle. Ein fünfter kirschkerngroßer Tumor findet sich am rechten Unterschenkel über dem Malleolus internus, er ist derber, nicht ulzeriert.



Da auch die kurze histologische Beschreibung keine deutliche Unterscheidung ermöglichte, übersandten wir seinerzeit unsere Präparate an Küttner, der sie mit seinen Tumoren nicht identifizieren konnte, ein umgekehrter Vergleich war nicht möglich, da die Präparate von Küttners Fall nicht mehr existierten; es mußte somit seine Entscheidung für uns maßgebend sein.

In Bezug auf die Ätiologie der beschriebenen Geschwülste bietet nur das Sarcom. idiop. haem. Kaposi einige Anhaltspunkte, indem sich hier neben trophischen Einflüssen, auf welche man bei den übrigen Granulomen angewiesen bleibt, auch vasomotorische Veränderungen finden. Hierher wäre zu rechnen der Beginn mit einem entzündlichen Fleck, Ausbildung eines harten Ödems, ähnlich wie bei Sklerodermie, Raynaud, Erythromelalgie, Befallensein der Acra manchmal mit Kreuzung (linker Fuß — rechte Hand, Halle). Auftreten nach Erkältung und Durchnässung (Schwimmer, Bernhardt, Semenov) nach kalten Bädern (Halle), Veränderungen an den peripheren Nerven (Semenov, Campana), Rassendisposition der Juden und endlich alles was gegen den echten Sarkomcharakter spricht.

Für die übrigen Granulome fehlen ähnliche Anhaltspunkte und es läßt sich über deren Zustandekommen nichts aussagen. Gegen die Annahme, daß äußere Schädlichkeiten z. B. bekannte Bakterien die Geschwülste veranlassen, sprechen die nicht ulzerierten Geschwülste z. B. im Falle Reitmann, wo im Gewebe Bakterien nicht angetroffen wurden. Aber auch bei den ulzerierten Geschwülsten konnten wir ebensowenig wie Küttner, Benecke und Reitmann, die der Oberfläche aufsitzenden, meist grambeständigen Kokken, welche in zwei Fällen als Staphylococcus p. aureus aufgingen, tiefer im Gewebe finden. An der oberflächlichen Leukocytenauswanderung mögen diese Kokken wohl Schuld tragen, auch an dem Höhenwachstum mag der bakteritische Reiz nach Analogie mit den spitzen Kondylomen, möglicherweise noch mit beteiligt sein, der primäre und eigentliche Wachstumreiz ist in ihnen wenigstens bei von vornherein geschlossenen Geschwülsten wohl nicht zu suchen. Darin stimmen wir mit Küttner und Benecke überein, andererseits kann man aber auch Reitmann beistimmen, wenn er behauptet, daß mit den teleangiektatischen Granulomen nicht alles erschöpft ist, was französische Autoren als „Botryomykose humaine“ nicht etwa im Sinne einer wohl charakterisierten spezifischen Botryomykosis Erkrankung, wohl aber in Berücksichtigung der Möglichkeit, daß z. B. Staphylokokken, wenn sie längere Zeit auf die Haut einwirken, einmal geschwulstähnliche Veränderungen hervorbringen können, bezeichnen. So



sahen wir einmal bei einem Viehhändler auf der Haut der linken Mundwinkelgegend eine über haselnußgroße Geschwulst sitzen, die von obigen Granulomen verschieden war. Es handelte sich um eine bläulichrote derbe, breit aufsitzende, aber doch ziemlich stark prominente Geschwulst, die in peripherem Bereich von dünner gespannter Epidermis überzogen war, in der Mitte eine größere Lücke aufwies, durch die man auf einen fein papillaren Grund sehen konnte. Die Geschwulst war anscheinend nicht besonders blutreich und wurde wegen Verdacht auf Sarkom excidiert, da der rein entzündliche Charakter derselben klinisch nicht mit voller Sicherheit behauptet werden konnte.

Die Geschwulst zeigte anatomisch bis in die Muskulatur reichende, subakut entzündliche Infiltrate mit vorherrschenden Rundzellen, spärlicheren Plasmazellen und ganz geringer Proliferation der fixen Bindegewebszellen. Nach aufwärts nahm die Infiltration mit Rundzellen immer mehr zu, das Epithel zeigte gegen die Mitte der Geschwulst zu immer mehr zunehmende ödematöse Quellung und Auflockerung, endlich fanden sich im Zentrum einige nackte, höher emporragende, vollständig von Exsudat und Proliferationszellen durchsetzte Papillen, zwischen welchen in der Tiefe aber noch Reste der Haarfollikel erhalten waren. Anatomisch keine Zeichen für Tuberkulose. Gezüchtet wurde aus dem mittleren Anteil ein Staphylococcus p. aureus. Derselbe fand sich auch in den Papillen aufsitzenden Krusten. Da es sich ebenfalls um eine offene Geschwulst handelte, so kann auch hier der Coccus nicht mit Sicherheit als Erreger angenommen werden. Da die Geschwulst sehr rasch, angeblich anfangs mit entzündlichen Erscheinungen, sich in 4 Wochen entwickelte, das Gewebe nur entzündliche Erscheinungen ohne Proliferation aufwies, so ist hier die Wahrscheinlichkeit einer ätiologischen Rolle etwas größer. Da der Staphylococcus Eiterung anregt, so dürfte man ihn überhaupt schwerlich als chronischen Erreger im Gewebe antreffen, und man wird in der Beurteilung ob durch denselben chronische produktive Prozesse hervorgerufen werden können, immer auf Befunde obiger, allerdings wenig beweisender Art angewiesen sein, die aussagen, daß der Staphylococcus oder ein anderes Bakterium bei nicht ulzerierten Granulomen wohl keine, bei ulzerierten möglicher Weise in Bezug auf das Höhenwachstum derselben eine ätiologische Rolle spielt. Endlich wäre noch der Fall denkbar, daß der Staphylococcus einen akut entzündlichen Prozeß verursacht, durch unvollkommene Erweichung nicht vollkommen eliminiert wird und so von der Oberfläche aus wirkend einen chronischen Reiz ausübt. Letztere Möglichkeit müßte allerdings erst durch weitere Beobachtungen gestützt werden.

Bericht über die Leistungen

auf dem

Gebiete der Dermatologie und Syphilis.



Bericht über die Verhandlungen der Abteilung für Dermatologie und Syphilidologie an der 80. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Cöln a. Rh.

vom 21.—23. September 1908.

Referent: Dr. **Fritz Juliusberg** (Berlin).

Die 80. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte fand in Cöln a. Rh. vom 20. bis 26. September 1908 statt. Sie nahm nicht bloß in wissenschaftlicher Beziehung einen schönen Verlauf, sondern bot auch durch ihre festlichen Veranstaltungen den Teilnehmern eine Reihe genußreicher Tage. Die Abteilung für Dermatologie wurde am 21. September durch Herrn Oberarzt Dr. Zinsser eröffnet und gewährte durch die zahlreichen Krankendemonstrationen und Vorträge viel Interessantes.

1. Sitzung, den 21. September 1908 Nachmittags.

11. **Meirowsky** (Breslau) demonstriert Moulagen aus der Breslauer Klinik.

a) Fall von Boecks Sarkoid. Im Gesicht hirsekorn- bis mohnkorngroße, tiefe Infiltrate, außerdem eine markstückgroße, plattenförmige Einlagerung in die Haut von blaßroter Verfärbung. Bei Glasdruck erscheinen miliare Knötchen. Auch Teleangiektasien sind wahrnehmbar. An den Fußsohlen zahlreiche plattenförmige, aus der Haut hervorragende Knoten. Keine lokale Reaktion auf subkutane Einverleibung von Alt-Tuberkulin.

b) Tuberkulid bei einem Patienten mit Drüsentuberkulose. Auf Injektion von Alt-Tuberkulin reagierten alle Effloreszenzen lokal.

c) Lues III des Gesichts.

d) Ausgedehntes Favus corporis.

e) Abgelaufene Pirquetreaktionen, die auf nachträgliche Einverleibung von Alt-Tuberkulin (subkutan) eine starke Lokalreaktion zeigten.

f) Hautreaktion bei einem Luetiker nach Impfung mit luetischem Leberextrakt.

g) Hauttuberkulose bei einem Patienten mit Morbus Addisonii.



h) Fall zur Diagnose. $2^1/_2$jähriges Kind mit einem erythemartigen Exanthem, das unter hohem Fieber und Gelenkschwellungen über den ganzen Körper zog und an allen befallenen Stellen, wenn auch nicht in derselben Intensität, persistierte.

Diskussion. Ad Fall *e*) Stern (Düsseldorf) frägt an, ob die abgelaufenen Pirquetreaktionen auf neue Pirquetanwendung wieder reagiert haben.

Meirowsky (Breslau) antwortet, daß es sich um ein Wiederaufflammen der Pirquetreaktionen nach Injektion von Alt-Tuberkulin handelte.

Stern (Düsseldorf) erinnert an die sich darauf beziehende Arbeit von Kahn aus Schloßmanns Abteilung in der Med. Klinik.

ad Fall *h*). Klingmüller (Kiel) hält den Fall für eine Quinkesche Krankheit. Er verfolgt einen analog verlaufenden Fall seit mehreren Jahren. Er erinnert an einen ähnlichen Fall aus der Breslauer Klinik, der als Erythema perstans bezeichnet wurde.

2. **Meirowsky** (Breslau). Zur Frage der Lebensfähigkeit der Epidermis außerhalb des Organismus.

Der Vortragende teilt mit, daß auch losgelöste Haut die Fähigkeit zur Pigmentbildung besitzt. Auch autolytisch bei Temperaturen von 56° aufbewahrte Haut zeigt eine Neubildung von Pigment in hohem Grade, während die auf Eis aufbewahrte Kontrollhaut unverändert bleibt. Da bei den hohen Temperaturen die Eiweißkörper der Zelle gewinnen, also weder Assimilation noch ein Transport möglich ist, ist in diesem Falle eine Übertragung von Pigment auf die Epidermis ausgeschlossen.

3. **Galewsky** (Dresden). Über Leukokeratose (Kraurosis) der männlichen Genitalien.

Vortragender demonstriert mikroskopische Präparate eines Falles von Leukokeratose des Präputiums und bespricht 6 Fälle, die er seit dem Jahre 1903 in seiner Praxis gesehen hat. In allen 6 Fällen handelte es sich um starke leukokeratotische Prozesse am Präputium und der Glans penis, die zur Atrophie der erkrankten Stellen führten. In 4 Fällen war die Atrophie der Haut bis auf das Orificium urethrae übergegangen, in einem Falle war die dadurch bedingte Verengung so stark, daß das Orificium nur für die schwächsten Sonden, in einem anderen Fall nur für Sonden bis 10 char. durchgängig war. In allen Fällen, in denen das Orificium und die Schleimhaut mit ergriffen waren, bestanden Urinbeschwerden, Brennen beim Urinieren und dünner Urinstrahl. In allen 6 Fällen handelte es sich um eine starke Verengerung der Vorhaut. In dem einen Fall insbesondere, in welchem die Affektion seit 25 Jahren bestand, mußte zweimal die Inzision und zum Schluß die Circumcision ausgeführt werden. In zwei Fällen war Lues nachweisbar, in keinem Zucker. Vortragender demonstriert die mikroskopischen Präparate, aus denen das chronische Infiltrationsstadium im papillären und subpapillären Teile der Cutis, ein entzündliches Ödem und die Dilatation der Blut- und Lymphgefäße sich ergibt. Daneben besteht eine Abflachung des Epithels. Im ganzen zeigen die Präparate des Vortragenden im Gegensatz zu den Krausschen Präparaten mehr das atrophische Stadium als das akut entzündliche. Vortragender erwähnt die bisherige Machtlosigkeit der Therapie und rät, in jedem Fall von beginnender Leukokeratose des Präputiums soweit es geht, zu circumcidieren, um den Übergang auf die Glans zu vermeiden. In wieweit andere therapeutische Maßnahmen (Fibrolysin, Salizylpräparate etc.) wirkungsvoll sind, entzieht sich noch jeder Beurteilung.



Diskussion. Zinsser (Köln) frägt an, ob Galewsky als Vorstadium der Leukokeratosis penis Vorstadien mit Balanitis gesehen, eventuell ob Diabetes bei solchen Fällen beobachtet sei.

Galewsky (Dresden). Als Vorstadium sieht man alle möglichen warzigen, hyperkeratotischen, auch gleich im Anfange atrophischen Formen. Diabetes bei dieser Affektion hat weder er selbst gesehen, noch in der Literatur angegeben gefunden. Diabetes führt bei Balanitis zu anderen Endstadien. Er würde die demonstrierte Affektion zur Kraurosis zählen.

Stern (Düsseldorf) sah im letzten Jahre zwei derartige Fälle. Einer der Patienten hatte Lues, aber die antiluetische Kur hatte keinen Einfluß auf die Affektion. Er hält für die beste Behandlung Einfettung mit Salizylvaseline.

Galewsky (Dresden) bestätigt diese therapeutische Bemerkung. Auch er hält Salizylvaseline für am geeignetsten.

4. **Galewsky** (Dresden). Demonstration von Moulagen.

1. Vortragender demonstriert einen Fall von Hydroa vacciniforme, der sich durch die außerordentlich starke Verbreitung der pockenartigen Effloreszenzen und der Narben im Gesicht auszeichnet. Es handelt sich um einen 14jährigen Schiffsjungen, bei welchem diese Affektion seit dem 7. Jahre jedes Frühjahr im März oder April anfängt und bis Ende September resp. Oktober hin dauert. Befallen sind das Gesicht, der Hals und auch in geringerem Maße die Hände. Die Affektion heilt in verhältnismäßig schneller Zeit bei Aussetzen des Berufes unter Behandlung ab, um im nächsten Jahre wiederzukommen.

2. Demonstration von Moulagen zweier Fälle von Epidermolysis bullosa hereditaria. Im ersten Falle handelt es sich um ein 14jähriges Mädchen, bei welchem die Affektion seit der Geburt besteht. Es entstehen auf das geringste Trauma an den Händen Blasen, die Narben hinterlassen; zwischen den Narben ist die Haut leicht pigmentiert, bräunlich.

Im zweiten Falle zeigten sich bei einem Knaben außer starken Nageldeformitäten stark infiltrierte, hyperämisch verdickte blaurote Stellen an Ellenbogen und Knie, die mit oberflächlichen Narben resp. Ulzerationen bedeckt waren. Vortragender glaubt, daß es sich im ersten Falle um die forme bulleuse et dystrophique, im zweiten Falle um die forme fruste der Epidermolysis im Sinne Hallopeaus handelt.

3. Galewsky demonstriert dann mikroskopische Präparate und die Moulage eines Mannes, der im Gesicht, in den Nasolabialfalten, auf den Wangen und am Kinn überall kleine rötliche Tumoren zeigt, deren mikroskopisches Bild absolut dem beim Adenoma sebaceum ähnelt. Die Tumoren waren allmählich entstanden und machten keine Beschwerden. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich nicht um Adenom handelt, sondern um verrucöse Effloreszenzen im Gesicht, für die ein Analogon nicht gefunden werden konnte. Unter Röntgenbehandlung schienen die Effloreszenzen zurückzugehen.

4. Vortragender demonstriert ferner mikroskopische Präparate und die Moulage von eigenartigen kleinen Tumoren auf der linken Hand eines Mädchens. Die kleinen Geschwülste von knorpelharter Konsistenz und mattroter Korallenfarbe bestehen seit dem Februar dieses Jahres, sind allmählich immer größer geworden und waren im Anfang namentlich bei Stoß und Druck empfindlich. Unter Arsen und Röntgenbelichtung ist die Empfindlichkeit zurückgegangen, die Tumoren sind etwas kleiner geworden. Vortragender demonstriert die mikroskopischen Präparate, aus denen vorläufig nur eine starke Anhäufung von kollagenem Gewebe mit



vereinzelten Lymphocytenhaufen sich ergibt. Vortragender ist nicht im stande, eine Diagnose zu stellen und wird den Fall später nach weiteren eingehenden mikroskopischen Untersuchungen und längerer Beobachtung noch einmal demonstrieren.

Diskussion. Ledermann (Berlin) bemerkt zu Fall 2, daß bei dem von ihm publizierten Fall auch Nagelveränderungen vorhanden waren. Ad Fall 1 bemerkt er, daß er einen ähnlichen Fall durch Tragen eines braunen Schleiers geheilt hat.

Galewsky (Dresden) bemerkt, daß ihm der Nutzen der braunen Schleier natürlich bekannt sei, daß aber in seinem Fall diese Therapie kaum angewendet werden könnte.

5. **Juliusberg** (Berlin). Demonstration histologischer Präparate einer paraurethralen Gonorrhoe.

Ein raphealer Gang des Präputiums, 2 cm lang, seit frühester Kindheit besteht, primär gonorrhoisch infiziert. Excision. Der Gang ist von einem mehrschichtigen Plattenepithel ausgekleidet. Teilweise ist die Wand gut erhalten, teilweise durch Vereiterung zerstört. Zahlreiche Gonokokken im Hohlraume, in der Wandung und in der Umgebung derselben. Anhäufung von Plasmazellen.

6. **Juliusberg** (Berlin). Zur Histologie und Ätiologie des Syphiloide postérosive.

Die Histologie des Syphiloide postérosive ist bisher nur beschrieben von Hodara und Ferrand. Das klinische Bild ist nach den Beschreibungen von Parrot, Besnier, Jacquet u. a. gut bekannt. Der Vortragende läßt offen, ob Fälle, wie Besniers Erythema vacciniforme (ähnliche Fälle von Fournier und Halle) nähere Beziehungen zur Syphiloide postérosive haben. Vortragender berichtet dann über einen Fall eines 1jährigen Mädchens mit typischer Syphiloide postérosive, welcher am Institut des Krankenhauses am Friedrichshain (Professor Dr. Pick) untersucht wurde. Mi. intra- und interzelluläres Ödem, Parakeratose. Im untersten Epithel und obersten Corium zahlreiche schlanke, teilweise in Ketten angeordnete Bazillen.

Vortragender läßt offen, ob diese Bazillen die Ursache des ja offenbar parasitären Leidens darstellen und bittet in künftigen Fällen auf ähnliche Befunde zu achten.

Diskussion. Halle (Berlin) berichtet über seinen Fall von Erythema vacciniforme. Derselbe zeichnet sich auch dadurch aus, daß auch Effloreszenzen am Auge saßen.

Galewsky (Dresden) stimmt Juliusberg bei, daß das Syphiloide postérosive wohl ein einheitliches Krankheitsbild darstellt. Er sieht derartige Fälle öfters in seinem Säuglingsheim und nimmt auch eine parasitäre Ätiologie an.

Juliusberg (Berlin) bemerkt, daß er ganz außer Berücksichtigung die vacciniformen Fälle lassen möchte. Es gibt wohl mehrere, derartig am After lokalisierte Affektionen. Seine Ausführungen beziehen sich allein auf das Syphiloide postérosive.



2. Sitzung den 22. September (Vormittags).

1. **Bering** (Kiel). Die Bedeutung der Serodiagnostik bei Lues für die allgemeine Praxis.

B. bespricht die Erfahrungen, welche an der Kieler Klinik mit der Bauerschen Modifikation der Wassermann-Neisser-Bruckschen Komplementablenkung gemacht wurden. Die Modifikation ist der ursprünglichen Reaktion durchaus gleichwertig. Er geht weiter auf die große diagnostische Bedeutung ein. Durch die serologische Untersuchung scheinen wir gewisse objektive Anhaltspunkte für die Vorzüge der chronisch-intermittierenden Behandlung gegenüber den anderen Behandlungsmethoden zu bekommen. (Erscheint an anderer Stelle ausführlich.)

2. **Ledermann** (Berlin). Über den praktischen Wert der Serodiagnostik.

L. hat an 304 Fällen die Wassermannsche Serumreaktion angestellt. 86 bezüglich Lues anamnestisch wie klinisch syphilisfreie Fälle gaben sämtlich ein negatives Resultat. Stellt L. seine Fälle mit denen anderer Unterucher zusammen, so reagierten positiv:

Primäre Lues in	63·48 %
Sek. Lues mit Symptomen in	95·30 „
Frühperiode (latent) in	71·50 „
Tertiäre Lues in	91·30 „
Spätperiode (latent) in	48·87 „
Latente Lues in	62·00 „
Cerebrospinale Formen und Tabes in	77·00 „
Alle anamnestisch wie klinisch sicheren Luesfälle in	78·20 „

Die negative Reaktion hat anamnestisch nur einen untergeordneten Wert; sie läßt Lues nicht ausschließen, denn sie wird sogar bei Patienten mit manifesten Symptomen gefunden. Sie wird allerdings, bei öfterem Befunde im spät latenten Stadium, die klinisch begründete Auffassung der erfolgten Heilung unterstützen.

Die positive Reaktion besagt nur, daß einmal Lues vorhanden war. L. betont die diagnostische Verwertbarkeit, besonders in der Augenheilkunde, Chirurgie und inneren Medizin. Weiterhin wird die Bedeutung der Reaktion für die Frage des Ehekonsenses und der Prostituiertenuntersuchung erörtert. Sie hat ferner Wichtigkeit für Ehescheidung und Entschädigungsfragen.

Diskussion. Citron (Berlin). An der Bedeutung der Wassermannschen Reaktion kann kein Zweifel sein. Er hat auch nicht bei Scharlach positive Reaktion finden können, wie Muck behauptet hat. Auf Grund der Serumdiagnostik müsse die Lues eingeteilt werden in: a) aktive Syphilis mit äußeren Erscheinungen, b) aktive Syphilis ohne äußere Erscheinungen. Die positive Reaktion muß wie andere chronische Erscheinungen als Symptom der Syphilis aufgefaßt werden und deswegen müsse auch bei Fehlen anderer Symptome auf positive Reaktion hin eine Kur eingeleitet werden.

Kuznitzky (Köln) warnt davor, die Aufmerksamkeit der Gerichtsärzte auf die Serumreaktion zu lenken.

Stern (Düsseldorf) verfügt über 400 Untersuchungen. 200 davon sind mit der Modifikation Bauers angestellt worden. Er hält diese für einen vollwertigen, wenn nicht besseren Ersatz der Wassermannschen

Reaktion. Er schließt sich der Bemerkung Kuznitzkys an und ist ebenfalls der Ansicht, daß die Reaktion nicht in den Gerichtssaal gehört, weil dann eventuell zweifelhafte nicht spezifische Exantheme als syphilitisch gedeutet werden könnten. Man soll trotz positiven Ausfalles der Reaktion mehr Wert auf die klinischen Symptome legen.

Man kann zu den Extrakten auch länger konservierte syphilitische Lebern benützen. Ihm hat sich eine zwei Jahre zum Teil in Kayserling, zum Teil in Alkohol konservierte Leber als gut brauchbar erwiesen. Er rät jeden Primäraffekt zu excidieren.

Friedländer, M. (Berlin) weist dringend darauf hin, daß die Wassermannsche Reaktion nicht bloß eine besondere Akkuratesse, sondern auch chemisch-biologisches Wissen und Verantwortlichkeit erfordert. Deswegen soll sie nur von in ihr gut geschulten Ärzten ausgeführt werden.

Es ist gewiß erfreulich, wenn dle Reaktion möglichst vereinfacht wird und es sind auch mit Herzextrakt und anderen Extrakten unwillkürlicher Muskelorgane gute Resultate erzielt worden, aber so lange wir nicht wissen, welches eigentlich die aktive Substanz in dem von Wassermann angegebenen Leberextrakt hereditär-syphilitischer Foeten ist und ob dieselbe quantitativ und qualitativ gleich in den Ersatzpräparaten vorhanden ist, sind wir, besonders nach der in der Berl. klin. Woch. erschienenen Arbeit von Seligmann und Klopstock, welche nachweisen, daß der Herzextrakt sich zersetzen kann und dann umgekehrte Resultate liefert, gezwungen, uns streng an Wassermanns Vorschrift zu halten.

Was die Verwertung der Reaktion betrifft, so müssen wir dieselbe von zwei Gesichtspunkten aus begrüßen; erstens zur Unterstütung der Diagnose und zweitens zur Kontrolle unserer Therapie.

Was die Unterstützung der Diagnose anbetrifft, so hat Fritz Lesser, Leiter des Laboratoriums der ehemaligen Lassarschen Klinik, bei einer großen Anzahl von Sektionen in 50% syphilitische Erkrankungen innerer Organe festgestellt, die in vivo nicht erkannt waren und ebenso fällt in ca. 50% die Serumreaktion positiv aus, wo klinisch sich keine Symptome der Lues finden. Dieses Zusammentreffen kann kein Zufall sein; wir müssen annehmen, daß aus diesen 50% sich jene schweren Fälle von Paralyse, Tabes etc. rekrutieren, welche man hätte vermeiden können, wenn von Zeit zu Zeit die Serumprüfung vorgenommen wäre und sich an diese bei positivem Ausfall eine energische Kur angeschlossen hätte.

Friedländer schließt aus der mikr. Untersuchung, die an seiner, der früheren Lassarschen Klinik vorgenommen wurde — es sind gegen 1500 — daß hereditär-syphilitische Kinder und deren Mütter stets positiv reagieren; die Tabes gibt, so lange sich aktiv syphilitische Prozesse abspielen, positive Reaktion und ist der spezifischen Therapie zugänglich, während die postsyphilitischen, narbigen Prozesse negativ reagieren und der antiluetischen Therapie unzugänglich sind. Im Anschluß an diese



Beobachtung hat sich auch bei den Nervenärzten ein Wandel der Anschauungen vollzogen; während diese früher jede antisyphilitische Therapie bei Tabes perhorreszierten, erzielen sie jetzt bei positiver Reaktion mit dieser Therapie gute Resultate.

Was den Wert der Reaktion für die Kontrolle der Therapie anbetrifft, so ergibt seine Statistik ähnliche Resultate, wie sie Ledermann vortrug, aber seine Schlüsse sind andere. Man sieht aus der schon in Frankfurt a. M. vorgetragenen Statistik, daß stark positive Reaktionen durch eine geeignete Hg-Kur oder auch Jodkalien negativ wurden und, was schon klinisch immer beobachtet wurde, daß verschiedene Patienten verschieden große Mengen Quecksilbers bedürfen, sowie, daß nach ungenügenden Kuren die schwach positive Reaktion wieder stark positiv werden kann. Bei einer positiven Reaktion bei Carcinom, die er beobachtete, handelte es sich um einen alten Mann, bei welchem das Carcinom auf einem serpigino-ulzerösen Syphilid wucherte.

Jedenfalls haben wir Ärzte als Diagnostiker und Therapeuten alle Veranlassung, Wassermann für seine geniale Entdeckung von Herzen dankbar zu sein.

Juliusberg, F. (Berlin) wendet sich dagegen, daß Citron den positiven Ausfall der Serumreaktion direkt einem Symptom der Lues gleichsetzt. Es ist zwar nachgewiesen, daß die Hg-Kur auch auf die Reaktion einen Einfluß hat, derselbe tritt doch aber nicht in so gleichmäßiger und regelmäßiger Weise zu Tage, wie dies bei den bekannten syphilitischen Symptomen der Fall ist. Er könne sich auch nicht entschließen, einen Patienten, dessen Lues lange zurückliegt, der gesunde Frau und Kinder hat, kein auf Lues verdächtiges Symptom, allein auf den positiven Ausfall der Reaktion eine Kur zu verordnen. Es bestehe doch ein Widerspruch, wenn man solch einem Patienten eine Kur zudiktiert und dem gut behandelten Ehekandidaten, wenn man ihn nicht zur negativen Reaktion bringen kann, schließlich doch mit gutem Gewissen die Ehekonsens erteilt.

Klingmüller (Kiel) bemerkt, daß der positive Ausfall der Reaktion nicht gleich zu setzen sei beispielsweise einer luetischen Papel. Sich in seiner therapeutischen Tätigkeit allein vom Ausfall der Reaktion leiten zu lassen, bedeutet die große Gefahr, in der klinischen Diagnostik oberflächlicher zu werden. Natürlich hat die Serumdiagnostik ihre große Bedeutung. Er sah den Fall einer Epididymitis, die klinisch durchaus für Tuberkulose gelten mußte, nach Wassermann positiv reagieren und auf antisyphilitische Behandlung prompt abheilen.

Die Serumdiagnostik ist technisch so schwierig, daß sie nur in großen Instituten ausgeführt werden sollte.

Er macht in seiner Serumstatistik keine Abstufungen, sondern unterscheidet nur positiv und negativ.

Citron (Berlin) hält daran fest, daß der positive Ausfall der Serumreaktion ein den übrigen Symptomen der Lues gleichwertiges



Symptom darstellt. Er hält es für richtig, auf den positiven Ausfall der Reaktion hin eine Kur zu verorduen.

Juliusberg (Berlin) bemerkt, daß die chronisch-intermittierende Behandlung nach den Prinzipien der Wahrscheinlichkeitsrechnung aufgestellt seien. Erst wenn diese Prinzipien sich als fehlerhaft erweisen, haben wir ein Recht, von dieser Behandlungspraxis abzusehen, vorläufig müßte sie noch für ihre Anhänger das Fundament der Luesbehandlung bleiben.

Stern (Düsseldorf) erinnert daran, daß Wassermann nur behauptet hat, der positive Ausfall beweise, daß einmal Lues vorgelegen hat. Er warnt davor, die Serumreaktion an anderen als an geeigneten Instituten anzustellen.

Bauer (Düsseldorf) wendet sich gegen Citron, daß die Wassermannsche Form die einzig richtige darstelle. Er arbeite auch mit den Leberextrakten luetischer Foeten. Aber er hält alkoholische Extrakte für zuverlässiger.

Citron (Berlin). Er hat nach Bauers Publikation angenommen, daß dieser mit alkoholischen Herzextrakten arbeitet, jetzt wo er höre, daß Bauer auch luetische Lebern nähme, ändere er darin seinen Widerspruch; doch muß er erklären, daß er wässerige Extrakte für zweckmäßiger und feinerer Abstufungen fähig halte.

Bauer (Düsseldorf) betont die größere Exaktheit seiner Modifikation.

Müller. J. (Wiesbaden) untersucht nur dann, wo er klinisch nicht weiter kann. Er hatte bei 8 Ehekandidaten 7mal negative, 1mal positive Reaktion. Er will versuchen, den letzten Patienten durch Hg-Kuren negativ zu machen; gelingt ihm das nicht, so hält er sich zum Ehekonsens berechtigt.

Die Prognose der Syphilis wird verschlechtert durch die parasyphilitischen Erscheinungen, die Tabes und Paralyse.

Klingmüller (Kiel) hat 150 Sera sowohl nach Wassermann wie nach Bauer untersucht. Ein Fall war nach Bauer positiv, nach Wassermann negativ, sonst ergab sich Übereinstimmung.

Citron (Berlin) hat nach Wassermann über 3000 Sera untersucht, nach Bauer 40—50, letztere waren alles diagnostisch wichtige Fälle aus der inneren Klinik. Im allgemeinen hatte er im wesentlichen Parallelresultate, aber er fand bei der Bauerschen Modifikation nicht die Präzision, wie bei der ursprünglichen Wassermannschen Methode. Mit den letzteren, also wässerigen Extrakten kann man viel feinere Differenzen unterscheiden.

Bauer (Düsseldorf). Nach seiner Methode gibt es nur reine positive oder rein negative Resultate; es ist der Vorzug seiner Methode, daß man nur reine Ausschläge bekommt.

Galewsky (Dresden) betont die Wichtigkeit der serologischen Untersuchung für Ammen, von denen 10% syphilitisch sind. Ebenso betont er die Bedeutung der Reaktion für die Frühdiagnose der Tabes. Wir



können aber den Wert der serologischen Untersuchung nur von Fall zu Fall unterscheiden und müssen uns in erster Linie von dem klinischen Verlauf des Einzelfalles leiten lassen.

3. **Schuster**, R. (Aachen). Beitrag zur Frage der Quecksilberausscheidung bei Quecksilberkuren.

Schuster hat in 56 Fällen, die in Verbindung mit den Aachener Thermalbädern tägl. Einreibungen von 5 *g* Sapo mercurialis („Dr. Schuster") oder Ungt. hydr. ciner. bekamen, teils einzeln, teils in Serien quantitative Quecksilberanalysen des Harns (nach Schuhmacher-Jung und Farup) ausgeführt. Dabei fand er im Gegensatz zu den verhältnismäßig geringen Werten, die Bürgi bei der gewöhnlichen Einreibungskur (ohne tägliche Bäder) beobachtet hatte, durchschnittlich ein Ansteigen der Hg-Ausscheidung bis auf 2 und 3 *mg* pro die schon in den ersten 8 Tagen, ein Anwachsen auf 4,5 und 6 *mg* in der 2. und 3. Woche, bis dann in der 4. und 5. Woche oft 7 *mg* und mehr erreicht wurden. Nach mehrwöchentlicher Anwendung von größeren Hg-Dosen (8—10 *g*) wurden bis zu $11^1/_2$ *mg* Hg ausgeschieden. Kontinuierliche Remanenzanalysen ergaben mit geringen Schwankungen noch in der 7. Woche nach der Kur eine tägliche Elimination von durchschnittlich $3^1/_2$ *mg* Hg.

Schuster faßt die Ergebnisse seiner Harnuntersuchungen bei der „Aachener Kur" folgendermaßen zusammen:

Die Schwefelverbindungen des Aachener Thermalwassers hemmen die Resorption des Quecksilbers nicht, dieselbe wird im Gegenteil durch dessen reichen Soda- und Kochsalzgehalt befördert.

Das Quecksilber dringt zu einem großen, wenn nicht größten Teil durch die Haut in den Organismus ein. Es wird mehr Quecksilber ausgeschieden und resorbiert als bei der gewöhnlichen Schmierkur.

Der Anwendung größerer Tagesdosen entspricht einer größeren Resorption.

Die Remanenz ist eine sehr intensive und nachhaltig.

Diskussion. Lieven (Aachen) wendet sich gegen den von anderer Seite gemachten Vorwurf, daß durch die Bäder viel von dem Hg abgeschwemmt wird. Die kleinen Mengen Schwefelwasserstoff und Schwefelsalz, die im Aachener Wasser sich befinden, genügen nicht, um irgend eine erhebliche Hg-Menge unwirksam zu machen. Die Hauptsache ist jedoch, daß die klinischen Erfolge der Aachener Kur gute sind.

4. **Kuznitzky** (Köln) stellt eine 17jährige Patientin mit Hämophilie vor. Aus der Anamnese der Patienten ist hervorzuheben, daß 3 ihrer Cousinen (Töchter der Schwester des Vaters) Albinos sind. Daß man bei der Verwertung derartiger anamnestischer Angaben indessen sehr vorsichtig sein müsse, geht aus der weiteren Angabe hervor, daß ein nicht zur Ascendenz der Patientin gehöriges Familienmitglied (ein Schwager) an Hämophilie gestorben ist.

5. **Campana** (Bonn). Esperimenti della trasmissione del mollusco contagioso nella camera auteriore degli occhi di conighi.

Campana hat in Gemeinschaft mit Sabella unter streng aseptischen Kautelen Stückchen von Molluscum contagiosum in die vordere Augenkammer von Kaninchen gebracht. Dort entwickelte sich ein gelbliches Gewebe, das aus kleinen ovalen Körperchen bestand, die in keiner Weise Eiterkörperchen oder anderen Degenerationsprodukten glichen, sondern das Aussehen einzelliger Sporohoen darboten. Viele Autoren, von Virchow bis Neisser, haben die parasitäre Natur des Molluscums aufrecht erhalten, aber noch nie konnten die Elemente, wie sie Campana zeigt, demonstriert werden. Die aufgestellten mikroskopischen

Präparate und Photographien lassen leicht die isolierten und aggregierten Parasiten erkennen. Man hat zwar in der letzten Zeit die parasitäre Natur des Molluscum der Tauben erkannt und beschrieben, aber bei dem Molluscum contagiosum des Menschen ist das bisher nicht gelungen.

6. **Kaufmann**, R. (Frankfurt a. M.) Über eine neue Methode der Quecksilberanwendung.

Für diejenigen Fälle von Syphilis, in welchen aus irgendwelchen Gründen eine der gebräuchlichen Methoden der Hg-Behandlung (Injektionskur oder Inunktionskur) nicht möglich oder nicht erwünscht ist, schlägt K. vor, rektale Injektionen von 10 *g* mittelst einer kleinen Oidtmannschen Mastdarmspritze machen zu lassen.

Als Injektionsflüssigkeit dient ein neues, von der Firma E. Merk in Darmstadt hergestelltes kolloidales Quecksilberpräparat nach Hoffmann, das fast ungiftig und reizlos ist. Zur Anwendung kommen 0·3—0·4%ige Lösungen, die täglich einmal injiziert werden. Zur Beförderung der Resorption wird 0·6—0·7% NaCl der Lösung zugesellt. Ferner ist es zweckmäßig, um bei manchen Personen auftretendem Tenesmus zu begegnen, entweder Morphium oder Novocain zuzusetzen. K. hat bis jetzt nach dieser Methode 12 Patienten mit befriedigendem Erfolge behandelt.

7. **Kuznitzky** (Köln) zeigt einen Patienten mit Ichthyosis, bei dem er analag der von Herxheimer (Frankfurt a. M.) bei Darierscher Krankheit vorgeschlagenen Paquelinisierung die Behandlung mit galvanokaustischen oberflächlichen Verbrennungen der Epidermis eingeleitet hat. K. benutzt dazu einen Kuppelbrenner von ca. 1/2 *cm* Durchmesser. Die Erhitzung erfolgt bis fast zur Weißglut. Anästhesierung ist nicht erforderlich; Verband ebensowenig. Die in den einzelnen Sitzungen versengten Stellen dürfen natürlich nicht zu nahe beieinander liegen, damit später die Narbe ein gutes Aussehen bekommt. Die Brandschorfe bleiben trocken und fallen nach einigen Tagen ab. Die ältesten so behandelten Stellen sind jetzt ca. 3 Monate alt und sind bisher rezidivfrei geblieben.

---

3. Sitzung am 21. September 1908 (Nachmittags).

1. **Halle** (Berlin). Über Leukaemia cutis.

Halle zeigt Photographien, Blut- und Schnittpräparate eines Falles von Lymphodermia perniciosa. Es handelt sich um einen 54jährigen Mann, der früher an Psoriasis litt. Vor etwa 1 Jahr trat eine auffallende Rötung und Verdickung der gesamten Körperhaut auf, die an manchen Stellen, besonders im Gesicht, zu Faltenbildung und tiefer Runzelung führte (faeies leonina-ähnlich). Zugleich starke Schwellung sämtlicher Lymphdrüsen. Der Blutbefund ergab Leukämie. In den histologischen Präparaten fand sich eine mehr oder weniger dichte Anhäufung von lymphoiden Zellen, die dem Aussehen nach durchaus den großen einkernigen Leukocyten des Blutbefundes entsprachen.

2. **Kuznitzky** (Köln). Die ambulante Behandlung der Bubonen.

K. wendet seit 11 Jahren ausschließlich galvanokaustische Punktion der Bubonen an. Er benutzt dazu Middeldorps-Brenner für ca. 50 Ampere. Der Bubo wird (unter Chloräthyl-Anästhesie) ca. 2 1/4 *cm* tief punktiert, sobald Patient Schmerzen in der Leiste angibt. Fluktuation wird also nicht abgewartet. Tritt der Patient schon mit fluktuierendem Bubo in Behandlung, so wird die distalste, noch fluktuierende Stelle punktiert. Die Punktionsstelle wird mit impermeablem, reizlosen Pflaster



geschlossen. Verband mit Ks. „Gürtelsuspensorium". Patient bleibt während der ganzen Behandlung arbeitsfähig. Nach ca. 2—3 Wochen hört die Eiterung auf. Fistelbildungen wurden niemals beobachtet. Es bleiben dem Patienten stets Reste der Drüse funktionsfähig erhalten. Die Narben werden kleiner, als bei irgend einer anderen Methode, nämlich punktförmig.

Diskussion. Galewsky (Dresden) punktiert mit feinem Skalpell, injiziert Jodoformvaseline, verbindet mit essigsaurer Tonerde und läßt den Patienten gehen.

Schindler (Berlin) lobt dieselbe Behandlung.

Strauß (Barmen) demonstriert eine für die Saugbehandlung nach Prof. Bier dienstbar gemachte Wasserstrahlluftpumpe. Diese stellt eine einfache und billige, von jedem Arzt ausnutzbare Energiequelle dar. Sie läßt sich ohne weitere Vorrichtung an jeden Wasserleitungshahn anbringen. Das Instrument besteht aus einem durch eine Düse verengten Rohr mit seitlichem Ansatz. Verbindet man den seitlichen Ansatz durch einen Gummischlauch mit einer Glasglocke, so kann man, mit Umgehung von Gummibällen und Saugpumpen, die Stauungsbehandlung nach Bier in bequemer Weise ausüben. Der Arzt reguliert mit seinem Wasserhahn den Grad der Luftverdünnung.

3. **Dommer** (Dresden). Über Strikturen der männlichen Harnröhre mit Demonstration urologischer Apparate.

Dommer hat Goldschmidts Endoskop für die hintere Harnröhre mit einem Messer versehen zur Behandlung von Strikturen der hinteren Harnröhre. Das Messer ist so konstruiert, daß der Wulst der hinteren Harnröhre nicht ausweichen kann. Er verwendete zweimal das Instrument, wobei eine starke Blutung nicht auftrat.

Das Instrument wird demonstriert.

Diskussion. Dreyer (Köln) bemerkt, daß auch nach seinen an über 150 Patienten gewonnenen Erfahrungen mit der Goldschmidtschen Endoskopie der praktische Wert der Methode ein sehr großer ist, den die Erfindung neuer operativer Instrumente allerdings noch erhöht. Die gesamten Anschauungen über die circumscripten Urethritiden finden erst jetzt eine sichere Basis, die vielfach dem Hergebrachten nicht entspricht. Die therapeutischen Maßnahmen brauchen nicht mehr wahllos aus der Rüstkammer genommen zu werden, sondern bauen sich auf genaueren Indikationen auf. Der Hauptsitz der chronischen Urethritiden ist die Pars posterior urethrae und dort wieder Sphinkterrand und Samenhügel. In der Pars posterior überwiegen granulierender Katarrh, Exkreszenzen und Polypen, in der Pars auterior Strikturen, die für die Symptomatologie ihre Bedeutung besitzen, wenn sie auch für die üblichen Bougies durchgängig sind. Bei der Gonorrhoe finden sich meist stets Veränderungen der Drüsen. Diese sind auch nicht an sich, sondern höchstens gelegentlich durch Grad und Ausdehnung charakteristisch. Bei Blasentuberkulose wurden Tuberkel auf dem Samenhügel gefunden, ein Papillom des letzteren erzeugte ein der Cystitis ähnliches Symptomenbild mit Blutungen, indes bei klarem Urin, bei außerordentlich starker Urorrhoe fanden sich ungemein viele und große Drüsen. Überall finden sich Unterlagen für die Symtomenkomplexe, die bisher ziemlich fehlten.





Thelen (Köln) rühmt ebenfalls die Vorzüge von Goldschmidts Endoskop. Bei 2 Fällen von tuberkulöser Prostatitis konnte er damit gut tuberkulöse Ulzera der hinteren Harnröhre konstatieren und feststellen, daß Blutungen aus diesen, nicht aus der Blase kämen.

Kaufmann (Frankfurt a. M.) hatte ebenfalls gute Resultate mit Goldschmidts Endoskop. Aber das Instrument ist sehr empfindlich, die Stromzufuhr muß verbessert werden. Bei der Endoskopie müssen die optischen Verhältnisse des Untersuchers berücksichtigt werden. Er hat eine Lupe konstruiert, die nach Art der Operngläser gebaut ist und demonstriert diese. Er hat auch für Wossidlos Endoskop der hinteren Harnröhre eine ähnliche Linse konstruiert. Man kann mit diesem Instrument Wossidlos die hintere Harnröhre pinseln und kauterisieren.

1. **Klingmüller** (Kiel). Über die Behandlung der Gonorrhoe.

Kl. berichtet an der Hand von Tabellen über die Gonorrhoefälle, die er in den letzten $2^1/_2$ Jahren behandelt hat. Die erste Tabelle umfaßt 73 Fälle. Diese wurden im Sinne Neissers mit Protargol, Janet mit Oxycyanat und Prostatamassage behandelt. Die Heilungsdauer war 26 Tage im Durchschnitt pro Fall 4. Komplikationsfälle, die später nach der Infektion zur Behandlung kamen, wurden schneller geheilt.

Abortivbehandlung mit Arg. nitr. machte oft starke Schmerzen, wurde häufig von einer Urethritis desquamativa gefolgt.

Die Abortivkur mit Protargol war weniger schmerzhaft und machte weniger Desquamation.

Im Durchschnitt brauchte Kl. zur Heilung 22·7 Behandlungstage bei Abortivkur im Gegensatz zur gewöhnlichen Behandlungsdauer, die 26 Tage dauerte. Er hat 21% Komplikationen, während dieselben bei früheren Gonorrhoen 26% Komplikationen hatten.

Bei 2 Fällen von Abortivbehandlung wurde am 2. resp. 3. Tage exponiert, trotzdem noch Gonokokken da waren. Diese verschwanden aber in den nächsten Tagen.

Diskussion. Friedländer (Berlin) opponiert gegen die „Selbstverständlichkeit", mit der Kl. die Anwendung der internen Antigonorrhoica ablehnt. Ihm haben Mittel, wie Sandelöl, Gonosan etc. bei einem Beobachtungsmaterial von etwa 2000 Gonorrhoefällen gute Dienste bei der Unterstützung der lokalen Therapie geleistet. Ein Fall wurde in 6 Tagen mit nur interner Medikation geheilt. K. verzeichnet nur geheilte Fälle. Kennt er keine ungeheilten? Er erwähnt nicht die Komplikation, die am häufigsten an Mißerfolgen der Therapie Schuld hat, die Vereiterung Littrescher Drüsen. F. behandelte letzthin 2 Patienten, die mit der von K. empfohlenen Therapie in 5 resp. 7 Monaten nicht geheilt waren, bis er im Endoskop die Vereiterung mehrerer Littrescher Drüsen feststellte und diese mit 10%iger Arg. nitr.-Lösung tuschierte. Da erst wurde der erste Patient geheilt, der zweite steht noch in Behandlung.

Schindler (Berlin) kann sich die Gegensätze nicht erklären, daß der eine mit Balsamicis so glänzende Erfolge hat, während diese bei anderen Ärzten ganz versagen.

Fischel (Berlin) konstatiert die günstige symptomatische Wirkung der Balsamika. Aber er riskiert ihre Anwendung nur kombiniert mit



lokaler Therapie. Er hat viel Abortivkuren gemacht und ist dabei vom Arg. nitr. zu den weniger reizenden Mitteln übergegangen.

Berg (Frankfurt a. M.) tritt für die Methode Janets ein, die mechanische mit chemischen Prinzipien vereinigt. Komplikationen gibt es bei jeder Methode, nicht bloß bei der Janets. Er benützt dazu das altbewährte Ka. permang.

Zimser (Köln) kann sich nicht mit der Protargoltherapie befreunden. Er zieht die milden Adstringentien, spez. Zincum sulfocarbolicum, vor. Er legt auf das mechanische der Behandlung großen Wert und läßt reichlich spülen.

Stern (Düsseldorf) bittet die Debatte auf die Abortivkur zu beschränken.

Schindler (Berlin) tritt dem Lob über die Janetschen Spülungen bei. Er nimmt aber dazu Gonokokken tötende Mittel.

Fischel (Berlin) nimmt zur Janetschen Behandlung Protargol oder Argonin.

Dommer (Dresden) weist Protargol als zu reizend zurück. Nach Protargolspülung bieten die Urethren das Bild eines 2 Jahre alten Trippers.

Berg (Frankfurt a. M.) gibt seiner Freude Ausdruck, daß die gepriesenen Eigenschaften des Protargols sich nicht bewährt haben. Er zieht Argonin, Albargin und Ichthargan vor.

Salomon (Coblenz) hat Folgezustände, wie sie Dommer nach Protargol erwähnt, nicht gesehen. Im Gegenteil — alle seine Strikturpatienten waren vorher mit Adstringentien behandelt. Zur Abortivbehandlung nimmt er 10% Arg. nitr., dann ½%iges Protargol. Adstringentien nimmt er nach Schwinden der Gonokokken oder abwechselnd mit Protargol.

Ledermann (Berlin) macht die Abortivkur, indem er 4mal an 2 Tagen Albarginlösung einspritzt. Gelingt die Abortivkur, so findet man am 3. Tage keine Gonokokken mehr; aber in der Mehrzahl der Fälle gelingt die Abortivkur nicht. Er behandelt von Anfang an baktericid mit Protargol, Albargin, Argonin. Die Erfolge sind am klinischen Material nicht besser wie am ambulanten. Er hat von Janetschen Spülungen gelegentlich in 12—14 Tagen Heilung gesehen. Bei Urethritis posterior und Cystitis macht er den Janet mit Hg orycyanat, Ichthargan etc.

Kaufmann (Frankfurt a. M.) hat in 5 Fällen eine amerikanische Abortivmethode versucht. Diese besteht in Injektionen von 5% Karbollösung nach Cocainisierung. Nach 1 Minute Herauslassen der Lösung und Injektion von 70—80%igem Alkohol. 1 Fall heilte, in den anderen 4 Fällen traten starke Blutungen auf. Er empfiehlt stets den Versuch, eine Abortivbehandlung zu machen.

Die baktericiden Mittel wirken durch Erregung von Leukocythose oder Hyperämie.

Galewsky (Dresden) bemerkt, daß das Protargol sich als sehr gut bewährt hat. Alle Strikturen, die er sah, waren vorher nicht mit



Silbersalben behandelt. Er steht bezüglich der Abortivkur auf Fischels Standpunkt und vermeidet sie bei starker Eiterung.

Den Janet macht er mit Albargin oder Ichthargan.

Thelen (Köln) rät zu individualisieren; man soll zu starke Hyperämie vermeiden und eine milde Therapie anwenden. Er macht gerne die Janetschen Spülungen. Bei reiner Auterior spült er aber die Blase nicht mit aus.

Fischel (Berlin) betont, daß Leukocytose allein nicht genüge, um die Wirkung der baktericiden Mittel zu erklären. Er hat in der Urethra durch Injektion von Aleuronat und Peptonat starke Leukocytose erregt, aber kein Schwinden der Gonokokken.

Klingmüller (Kiel) rät ähnliche Statistiken wie er selbst anzustellen. Nur so könne der Wert einzelner Behandlungsformen festgestellt werden.

5. **Paulus** (Aachen). Ein neuer Apparat zur Behandlung der Prostatitis.

P. stellt einen Apparat zur Behandlung der Prostatis vor, der die Anwendung des Artzberger oder eines anderen mit Rücklauf versehenen Apparates zur Applikation von Hitze sehr erleichtert. Während nämlich früher das erwärmte Wasser, nachdem es seine Wärme an den zu erwärmenden Körperteil teilweise abgegeben hatte, einfach abfloß und daher große Mengen heißen Wassers nötig waren, genügen jetzt wenige Kubikzentimeter, da das abgekühlte Wasser wieder zu neuer Erwärmung in den Apparat zurückgeleitet wird, um den Kreislauf wieder von neuem zu beginnen. Nach wenigen Minuten stellt sich ein absolut gleichmäßig zirkulierender Heißwasserstrom ein, dessen Temperatur durch Höher- oder Niedrigerschrauben der Spiritusflamme geregelt werden kann. Der nach dem System des Thermosyphons gebaute und patentamtlich geschützte Apparat ist klein, handlich und so eingerichtet, daß er vom Patienten selbst bedient und auf Reisen mitgenommen werden kann. Zu beziehen durch Ing.-Bureau Joach. Brandis, Aachen.

---

4. Sitzung den 23. September Vormittags.

Die Vorträge von Kienböck und Gocht finden zugleich für die Abteilungen von innerer Medizin und Chirurgie statt.

Kienböck (Wien). Heilerfolge der Röntgentherapie.

K. hat bereits vor 8 Jahren auf der Naturforscherversammlung über die therapeutischen Indikationen der Röntgentherapie referiert. Die Wirkung der Röntgenstrahlen beruht vor allem in einer Hemmung der Zellproliferation und in der Einleitung nekrobiotischer Prozesse. Das Verfahren ist schmerzlos in der Anwendung und im allgemeinen schonend. Es kann auch Schwachen und Kranken empfohlen werden. Die Kontraindikationen entspringen gewissen Nachteilen der Röntgenwirkung, *a)* der Wachstumshemmung, *b)* der Dermatitis, *c)* der Radiotoxaemie. Doch lassen sich die Gefahren dieser Nachteile leicht vermeiden. Die Dosierung gelingt am besten durch Sabouraud-Noirés Radiometer und den Härtegrad der Röhre. Bei sehr röntgenempfindlichen „radiosensiblen" Affektionen ist die Behandlung leicht, bei wenig empfindlichen bedarf es



aller Kunstgriffe der sog. Tiefendosierung (harte Röhre, Strahlenfilter). Beeinflußbar durch Röntgenstrahlen sind besonders Hautaffektionen. Sie wurden angewendet bei folgenden:

a) Hyperidrosis faciei darf nur ausnahmsweise der X-Strahlenbehandlung unterworfen werden.

b) Alopecia areata bleibt meist unbeeinflußt.

c) Favus, Herpes tonsurans, Sykosis barbae geben gute Heilresultate.

d) Psoriasis wird vorübergehend beseitigt.

e) Bei Lupus vulgaris und erythematosus haben sich die anfänglichen Erwartungen nicht erfüllt.

f) Lepraknoten werden nicht genügend beeinflußt.

g) Tumoren spez. Hautepitheliome werden, wenn sie nicht zu tief sitzen, gut beseitigt. Das Carcinomgewebe ist nur wenig radiosensibler wie die normale Haut. Die Röntgenstrahlen setzen die Toxinwirkung der Tumoren herab, daher ihr günstiger Einfluß aufs Allgemeinbefinden bei inoperablen Carcinomen. Sehr gut wird Pagets disease geheilt.

Bei Sarkomen ist die Wirkung eine verschiedene. Bei Mykosis fungoides werden die einzelnen Tumoren durch Röntgenstrahlen beseitigt, es treten aber neue auf und der Exitus wird nicht verhindert.

Gocht (Halle). Die Schädigungen, welche durch die Röntgenstrahlen hervorgerufen werden, die Vermeidung und Behandlung, schließlich die forensische Bedeutung derselben.

Vortragender berichtet ausführlich über die eventuellen Schädigungen durch Röntgenstrahlen: die akuten und chronischen Dermatitiden, die Schädigung der Keimdrüsen, die Einwirkung aufs Nervensystem, die Wachstumsstörungen (besonders bei jüngeren Tieren, die Folgekrankheiten), traumatische Neurosen, Psychosen, die Art der Dosierung und kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Nur unter Verantwortung des Arztes darf die Röntgenuntersuchung und die Röntgentherapie in Anwendung kommen.

2. Der Arzt, welcher mit Röntgenstrahlen arbeitet, muß die dem heutigen Stande dieser Spezialwissenschaft entsprechenden prophylaktischen Maßnahmen kennen, er muß die Dosierungsfrage genau studieren und stets die unumgängliche Vorsicht nach allen Richtungen hin anwenden.

3. Der Arzt soll seine Patienten darüber aufklären, daß trotz aller Vorsicht Überdosierungen vorkommen, zumal wenn eine gewisse Reaktion I. oder II. Grades absichtlich hervorgerufen und unterhalten werden muß.

4. Da es gelegentlich dem Arzt als gravierend ausgelegt worden ist, wenn er während der Behandlung das Röntgenzimmer verläßt, so muß ausdrücklich konstatiert werden, daß hieraus besonderes Verschulden nicht hergeleitet werden darf. Unsere heutigen Apparate und Röhren arbeiten bei den kurzen Expositionszeiten, die wir im allgemeinen auch für die Röntgentherapie brauchen, genügend gleichmäßig.

5. Bei Anklagen, vermeintliche oder wirkliche Röntgenschädigungen betreffend, ist es dringend zu befürworten, daß zur Begutachtung Ärzte herangezogen werden, die selbst anerkannte Röntgenfachleute sind. Jedenfalls müssen die betreffenden Gutachter mit der Wirkungsweise der Röntgenstrahlen und mit den biologischen Eigenschaften derselben aufs genaueste, möglichst aus eigener Erfahrung, vertraut sein.

6. Zum Schlusse soll noch besonders betont werden, daß bei dem heutigen Stande der Röntgentechnik Röntgenschädigungen bei Patienten zu den Seltenheiten gehören und immer mehr gehören werden. Die Hauptleidtragenden, die zum großen Teil dauernd und schwer durch Röntgenstrahlen geschädigten, sind nicht die Patienten, sondern die um den Ausbau der Röntgenkunde hochverdienten Ingenieure und Ärzte.



Diskussion. Luxembourg (Köln) berichtet über ein Röntgencarcinom der Arme, das zur Amputation führte.

Strauß (Barmen) hat ein eigenes Radiometer konstruiert, über das er später berichten wird.

Blaschko (Berlin) betont die Rolle der Idiosynkrasie bei Röntgenschädigungen. Die Empfindlichkeit gegen die Röntgenstrahlen schwankt innerhalb individueller Grenzen. Durch Schutzmaßregeln können die meisten, aber nicht alle Schädigungeu vermieden werden.

Müller, Julius (Wiesbaden) berichtet über 354 mit Röntgenstrahlen behandelte Fälle.

Unter 18 Neoplasmen versagte die Therapie bei 2 tiefsitzenden, die anderen 16, oberflächlich sitzend, wurden geheilt. Von multiplen Sarkomen wurden 2 behandelte geheilt. Von Verrucae wurden 3 an der Hand gelegene nicht beeinflußt, 2 geheilt.

Bei Lupus vulgaris stellen die Röntgenstrahlen eine gute Vorbehandlung dar. Bei Lupus erythematosus ist die Wirkung zweifelhaft. Gute Resultate bei Skrophuloderma.

Ein Fall von Mykosis fungoides verhielt sich refraktär. Von Ekzemen wurden 179 Fälle behandelt: 93 Ekzeme der Hände wurden bis auf 4 geheilt oder gebessert. 27 Anal- und Skrotalekzeme größtenteils geheilt, rezidivierten zum Teile. Für Ekzeme der Fingernägel stellen die Röntgenstrahlen die beste Therapie dar. Vorübergehende Erfolge bei Psoriasis, Pruritus senilis. Pruritus ani reagiert, aber rezidiviert wieder.

Bade (Hannover) spricht über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf ein Chlorom der Brustwand.

Loewenberg (Düsseldorf) meint, daß Idiosynkrasien gegen Röntgenstrahlen, wenn sie überhaupt vorkommen, sehr selten sind. Die meisten so gedeuteten Fälle beruhen auf Betriebsvorgängen des Instrumentariums. Die beste Meßmethode ist die mit Sabouraud-Noirés Radiometer; aber absolut kann man sich auch darauf nicht verlassen.

Schultze, Friedrich (Bonn) betont, daß im Körper Vorgänge eine Rolle spielen müssen; Verschiedenheiten des Instrumentariums und der Röhren allein genügen nicht, um das zu erklären, was wir als Idiosynkrasie bezeichnen.

Er hat bei größter Vorsicht Dermatitiden gesehen.

Kienböck (Wien) bemerkt, daß er sich schon 1900 über die Frage der Idiosynkrasie geäußert hat. Wie damals muß er auch heute hervorheben, daß kein Fall vorliegt, der beweist, daß eine Überempfindlichkeit vorgelegen hat. Man darf nicht Idiosynkrasie mit stärkerer Empfindlichkeit verwechseln.

Gocht (Halle) bemerkt, daß natürlich Verbrennungen vorkommen, daß aber eine Idiosynkrasie in der Form, in der vielfach angenommen wird, nicht besteht.

3. **Schminckel** (Bad Elster, Rapallo). Über die Behandlung der chronischen Prostatitis mit Moorbädern.



Trotz der Erfolge der instrumentellen Behandlung trotzen doch noch viele Fälle von chronischer Gonorrhoe jeder Therapie, besonders die mit chronischer Prostatitis einhergehenden. Er äußert sich über die Wirkung der Moorbäder. In jedem heißen Bade findet eine Steigerung der Körpertemperatur und eine Erhöhung der Pulsfrequenz statt und neben einer Verkleinerung des Herzens eine Blutüberfüllung der Kapillaren und Venen, also eine Art pheripherer Stauung. Außerdem tritt eine Sekretion der Hautdrüsen auf und, was hier besonders interessiert, eine erhöhte Sekretion gewisser Genitaldrüsen, speziell der Drüsen der unteren Schleimhaut und Prostata. Aus der Prostata läßt sich nach einem heißen Bad fast stets vermehrtes Sekret expimieren. Das Moorbad unterscheidet sich vom Wasserbad durch seine geringe Wärmekapazität und sein geringeres Wärmeleitungsvermögen, Faktoren, die uns in den Stand setzen, viel höhere und länger dauernde Wärmeapplikationen in Anwendung zu bringen wie bei Wasserbädern.

Die Patienten erhielten an 2 aufeinanderfolgenden Tagen ein Moorbad von 40—42° C. von $^1/_2$ Stunde Dauer, darnach noch einen heißen Moorumschlag auf die Dammgegend. Daneben Expression der Prostata und Behandlung eventueller Infiltrate der Urethra mit Dilatation und Ultzmannscher Spülung (mit Arg. nitr. 1:1000).

Vortragender macht darauf aufmerksam, daß für diagnostische und therapeutische Zwecke die bimanuelle Untersuchung der Prostata notwendig ist.

Neben der lokalen und Bäderbehandlung wurde auch auf die Diät der Patienten sorgfältig geachtet.

Die günstigsten Resultate sah Vortragender bei der parenchymatösen Prostatitis, bei der es noch nicht zu Bindegewebsneubildung und Schrumpfungsprozessen gekommen war. In einem Teil der Fälle schwanden die Leukocyten mehr und mehr aus dem Sekret und es traten wieder Lecithinkörper auf.

4. **Schindler** (Berlin). Über die Wirkung des CO_2-Überschusses im Blut und des Atropins auf die automatischen Bewegungen des Uterus.

Mit beginnender Cyanose des Organs hören die automatischen Bewegungen auf, mit beginnender Arterialisation stellen sie sich wieder ein. Die Ansaugung des Kaninchenuterus mit kleinen Saugglocken brachte während der Saugung den gestauten Bezirk zur Ruhe, während oberhalb desselben die automatischen Bewegungen nicht aussetzten. Nach Abnahme der Saugglocke traten mit beginnender Arterialisation auch in dem gestauten Bezirk die Bewegungen wieder auf. Redner zieht daraus Schlüsse für die Behandlung der uterinen Gonorrhoe mit Saugglocken und demonstriert ein neues Saugspekulum, welches von Eschbaum in Bonn in den Handel gebracht wird. Das Atropin lähmt die Uterusmuskulatur, stellt den Uterus ruhig. Sch. empfiehlt die Atropinisierung des Uterus zur Verhütung der Aszension der Gonorrhoe.

Die Arbeit erscheint ausführlich in der Münchener mediz. Wochenschrift und im Archiv für Gynäkologie.

5. **Strauß** (Barmen). Über ein neues Meßverfahren für die Radiotherapie.

Die genaue Dosierung der Strahlenmenge ist eine der wichtigsten Fragen für die Röntgentherapeuten. Bei noch so großer Übung bleiben Enttäuschungen und Mißerfolge nicht aus, wenn man nicht ein gutes Meßverfahren benutzt. Das Verfahren von St. ist ein offenes photographisches Meßverfahren. Er benutzt ein sog. Taglichtpapier und eine Chlorbromsilberemulsion. Neben der zu bestrahlenden Stelle wird eine Küvette aus gelben Celluloid, welche mit einer Asbestunterlage versehen ist, befestigt. Die Küvette wird mit einer bestimmten Entwicklerlösung



und dem Reagenzpapier gefüllt. Während der Bestrahlung geht dieses Papier nun eine Farbenskala durch. Hat man die gewünschte Farbe erreicht, die an einer Vergleichungsskala sofort ohne Anwendung einer Dunkelkammer abgelesen werden kann, so unterbricht man die Sitzung, taucht den Streifen in eine Fixierlösung und kann ihn als Beleg für die gegebene Dosis dauernd aufbewahren und es auch zu forensischen Zwecken benutzen. Durch Einschiebung eines Filters aus Aluminium in treppenförmiger Anordnung auf die vordere Wand der Küvette kann man gleichzeitig auch die Tiefendosen messen, d. h. die Strahlenmengen bestimmen, die in einer gewissen Tiefe der Gewebe zur Wirkung kommen. Die Methode zeichnet sich durch große Einfachheit und, da die Fabrik für eine strenge Kontrolle der Emulsionen bürgt, durch große Exaktheit aus. Die Herstellung des demonstrierten Instrumentariums ist der Firma Reiniger, Gebbert und Schall (Erlangen) übertragen worden.

Diskussion. Kienböck (Wien) warnt vor Anwendung neuer Apparate zur Dosierung im allgemeinen. Er hält für das beste Dosierungsverfahren Sabouraud-Noirés Radiometer.

Blaschko (Berlin) bemerkt, daß es Kienböcks Verdienst ist, die Dosierungsfrage zu solcher Höhe gebracht zu haben. Doch glaubt er, daß das Verfahren von Strauß eine Vervollkommnung bedeutet. Zu den Affektionen, die die Röntgenstrahlen gut beeinflussen, gehört auch der Lichen ruber, bei dem diese Therapie die As-Anwendung überflüssig macht und die Pityriasis rosea.

Strauß (Barmen) bemerkt, daß die Bedenken von Kienböck für seinen Apparat nicht bestehen.

Loewenberg (Düsseldorf) betont die Güte von Sabouraud-Noirés Meßverfahren, das von Bordier gab ihm schlechte Resultate.

Behring (Kiel). Die Behandlung der Hautkrankheiten mit Licht.

Nach den Erfahrungen der Kieler dermatologischen Klinik bewährt sich die Kromayersche Quarzlampe auch weiterhin in vortrefflicher Weise. Die früheren vergleichenden Untersuchungen über die Quarzlampe gegenüber der Finsen-Reyn-Lampe haben dadurch ihre Bestätigung gefunden; infolgedessen kommt die Quarzlampe an der Klinik ausschließlich zur Verwendung. Behandelt wurden: Alopecia areata, Rosacea, Naevi teleangiectatici, Epheliden, Lupus erythematosus und vor allem Lupus vulgaris. Die Behandlung des Lupus vulgaris ist eine kombinierte, Pyrogallussalben in absteigender Konzentration, Röntgen, Quarzlampe. Die damit erzielten Resultate sind sehr gute.

Es ist der Bekämpfung dieser Volkskrankheit Lupus vulgaris ein größeres Interesse entgegenzubringen. Notwendig ist, daß eigne Institute hierfür errichtet werden.

(Erscheint an anderer Stelle ausführlich.)

Diskussion. Stern (Düsseldorf) empfiehlt bei Lupus vulgaris der Quarzlampenbehandlung eine Vorbehandlung mit 3—5% Tuberkulinvaseline vorausgehen zu lassen.

Klingmüller (Kiel) kennt eine Reihe von Fällen, die nicht auf Finsen aber auf die Quarzlampe reagierten. Daß die Quarzlampe Pigmentierungen mache, sei nicht richtig.

Strauß (Barmen) erbeitet mit blauem Licht.

7. **Wossidlo,** H. (Berlin). Demonstration urologischer Instrumente.



Wossidlo demonstrierte sein Ureterkystoskop, das neuerdings dadurch verbessert worden ist, daß sein Kaliber wesentlich kleiner ist als das erste, in Stuttgart vorgeführte Instrument. Es hat jetzt 21 Charr, während das ältere 23—24 Charr hatte. Auch hat Herr C. G. Heynemann (Leipzig) eine neue Scherengabel für den Kontakt des Cystoskops mit der Batterie hergestellt, die sich durch Bequemlichkeit in der Befestigung am Cystoskop auszeichnet und den Kontakt besser sichert, da sie das Cystoskop besser umgreift als die bisher gebräuchlichen Gabeln, bei denen der Kontakt mit dem Cystoskop nach einiger Zeit des Gebrauches leidet und wackelig wird.

W. demonstriert ferner sein Instrumentarium für die Endoskopie der Urethra posterior. Bei voller Würdigung des Goldschmidtschen Irrigationsmethroskops empfiehlt W. sein Endoskop besonders für die Untersuchung des Colliculus seminalis, weil es leichter zu handhaben ist, natürliche und deutliche Bilder des Colliculus gibt, besonders bezüglich der Farbenveränderungen und vornehmlich, weil es instrumentelle Eingriffe, Pinselungen, Galvanokaustik etc. unter Kontrolle des Auges mit größerer Leichtigkeit gestattet.

---

5. Sitzung den 23. September 1908 Nachmittags.

1. **Stern** (Düsseldorf) demonstriert *a*) die Moulage eines japanischen Kindes von 3 Jahren mit Mongolenflecke.

Diskussion. Blaschko (Berlin) macht aufmerksam, daß diese Mongolenflecke auch bei der kaukasischen Rasse vorkämen.

b) Die Moulage eines Falles von Lymphangioma tuberosum multiplex.

2. **Dreyer** (Köln) demonstriert:

a) Ein Kind, das seit einem Jahre an Pemphigus vulgaris leidet. Zur Zeit sind besonders Hals, Kopf und Gesicht ergriffen. Die zuerst völlig klaren Inhalt aufweisenden, jetzt getrübten Blasen hatten früher auch Beuge- und Streckseiten der Extremitäten, selbst die Hohlhände ergriffen und waren nur am Rumpf spärlich lokalisiert. Die Anordnung der Blasen war und ist zum Teil eine figurierte. Andere Effloreszenzen waren während der einjährigen Beobachtungszeit nie vorhanden. Keine Dystrophien der Nägel etc. Unter Arsentherapie ist der Ausschlag bereits zweimal abgeheilt, aber wiedergekehrt. Nach Angabe der Mutter sollen von ihren 12 Kindern 6 an derselben Krankheit gestorben sein.

b) Einen 15jährigen Knaben, der am Bauche sepiabraune Pigmentierungen aufweist. Am Penis sind noch Knötchen von Lichen planus vorhanden, aber kaum gefärbt und fast durchscheinend, in ihrer Involution den Knötchen des Lichen nitidus Pinkus gleichend. An Oberschenkeln und Gesicht bestand früher ein pruriginöses Ekzem, das sich bis auf Reste im Gesicht, die demselben noch ein eigenartiges starres Aussehen verliehen, zurückgebildet hat. Die Rückbildung des Lichen und des Ekzems erfolgte gleichzeitig unter Arsenbehandlung.

3. **Haas** (Köln) demonstriert einen ausgedehnten Fall von Pemphigus arteficialis. Die Art der Artefaktbildung ist nicht aufgeklärt.

In der Diskussion stimmen Fischel, Campana, Zinsser der Ansicht von Haas bei.

4. **Zinsser** (Köln) demonstriert:

a) Einen Fall von Pemphigus foliaceus, der an einzelnen Stellen Übergang in die vegetierende Form zeigt. Auf langdauernde interne Ichthyolmedikation ist anscheinend Besserung eingetreten.



Diskussion. Klingmüller (Kiel) sah gute Erfolge, teilweise Heilungen, von prolongierten Teerbädern.

Schindler (Berlin) sah in Breslau dieselben Erfolge.

Blaschko (Berlin) verwandte mit Nutzen 1%ige Teerzinkpaste.

Campana (Bonn) rühmt den Wert von Dauerbädern.

Zinsser (Köln) will die Vorschläge berücksichtigen. Er hat übrigens bei diesem Falle schon Teer verwendet.

b) Einen Fall von ausgedehntem tertiärem Syphilid des Gesichts.

c) Eine Patientin mit Erythema perstans facieci. Die Krankheit besteht seit 1 Jahre. Auf beiden Wangen, vor den Ohren, über 5markstückgroße, scharf begrenzte, gerötete Herde. Eine Ursache ließ sich nicht feststellen. Zeitweise besteht Ödem an den Händen nach Art der Quinkeschen.

Diskussion. Strauß (Barmen) schlägt Behandlung mit Kohlensäureschnee vor.

Zinsser (Köln) wird das Risiko dieser Therapie nicht auf sich nehmen, da darauf sicher mindestens oberflächliche Narben folgen.

Klingmüller (Kiel) hält den Fall für Lupus erythematosus.

Juliusberg (Berlin) ist derselben Ansicht. Er stellt die Form vor, die Besnier-Doyon als Lupus erythematosus exanthematoide bezeichnen.

Blaschko (Berlin) würde den Fall als Eryth. perst. bezeichnen.

d) Einen Patienten mit Pityriasis rubra Hebrae. Die Erkrankung besteht bei dem 45jährigen Manne schon seit mehreren Jahren in Form einer stark schuppenden Erythrodermie mit Infiltraten und Drüsenschwellungen. Atrophie noch nicht zu erkennen. Zugleich besteht Tuberkulose der Lungen. Differentialdiagnostisch war universelles Ekzem, universelle Psoriasis und Lichen ruber planus in Betracht gezogen. Die Erkrankung hat bisher jeder Behandlung getrotzt. Die histologische Untersuchung hat auch keinen einwandsfreien Aufschluß gegeben.

Diskussion. Halle (Berlin) berichtet über einen gleichen Fall.

Blaschko (Berlin) hält den Fall für Lichen ruber planus, da auch sich involvierende Lichenknötchen zu erkennen sind.

Juliusberg (Berlin) ist derselben Ansicht.

Campana (Bonn) hält den Fall für Pityriasis rubra Hebrae.

Klingmüller (Kiel) und Stern (Düsseldorf) sprechen sich für die Auffassung der Affektion als universelle Psoriasis aus.

Zinsser (Köln) daß für ihn nach dem jetzigen Aussehen des Falles Lichen ruber am naheliegendsten wäre.

e) Einen Fall von Epidermolysis bullosa (bereits publiziert durch Berger).

f) Einen Fall von Hautepitheliom in der Gegend des Kreuzbeins.

g) Einen Fall von Lupus follicularis und Folliklis, mit sehr gutem Erfolge mit Pyrogallussäure behandelt.

h) Einen Fall von Mikrosporie. Diese Fälle wurden durch Epilation mit Röntgenstrahlen geheilt.

i) Einen Fall von Onychoatrophie.

k) Demonstration der Behandlung starker Stomatitiden vermittelst eines starken Sauerstoffstromes.



Geschlechts-Krankheiten.

Therapie der Syphilis.

Schuster. Hat die Hg-Behandlung der Syphilis Einfluß auf das Zustandekommen metasyphilitischer Nervenkrankheiten? Entgegnung auf die Bemerkungen des Hrn. Dr. Spindler zu meinem Aufsatze in Nr. 50 dieser Zeitschrift (1907). Dtsch. med. Woch. Nr. 12. 1908.

Schuster macht Spindler den Vorwurf, daß er bei Besprechung seiner Arbeit positive gegen negative Schlüsse austauschte. Niemals habe er das Hg für eine Entstehung der Tabes verantwortlich gemacht, vielmehr habe er stets die Notwendigkeit der Quecksilberbehandlung betont und nur hinzugefügt, daß auch der Hg-Gebrauch nicht vor nervösen Nachleiden schütze, welche ebensowohl bei energisch behandelten als bei wenig oder nicht behandelten Patienten, bei leichter oder schwerer Lues erscheinen könnten. Auf die Bemänglung seiner statistischen Methode entgegnet Verf., daß er behufs Vergleichung mit den Ergebnissen anderer Autoren deren Methode, welche u. a. von Neisser angegeben wurde, befolgt habe. Wie schwierig eine Statistik der Tabesfälle nach Lues sei, gehe als selbstverständlich aus der Unmöglichkeit hervor, viele Patienten Jahrzehnte lang im Auge zu behalten. Max Joseph (Berlin).

Napp, Hermann. Zur Chinintherapie der Syphilis. Dtsch. med. Woch. Nr. 21. 1908.

Napp prüfte bei 22 Luesfällen die von Lenzmann empfohlenen intravenösen Chinininjektionen nach und fand 18 davon günstig beeinflußt. Während 3 der Fälle bereits mit Quecksilber behandelt waren, gelang bei den übrigen 15 allein durch die Chinintherapie die Beseitigung der syphilitischen Symptome. Die Nebenerscheinungen, aufsteigende Wärme, Schwindel, bitterer Geschmack, selten Cyanose, gesteigerter Puls waren bereits 2 Minuten nach der Injektion geschwunden.

Max Joseph (Berlin).

Desmoulière. Les eaux sulfurées dans le traitement mercuriel; recherche du mercure dans l'urine. Annales des malad. vénér. 1908. 2.



Desmoulière hatte in 2 Fällen von schwerer Lues sehr guten Erfolg durch die gleichzeitige Behandlung derselben mit Quecksilber und Schwefelwässern. Letztere beschleunigen die Ausscheidung des Quecksilbers und gestatten dadurch dem Organismus größere Mengen Quecksilbers zuzuführeu. In dem anderen Teil der Arbeit werden die verschiedenen Methoden zum Nachweis des Quecksilbers im Urin eingehend besprochen. Hugo Hanf (Breslau).

Eudlitz, Lafay et **Lévy-Bing.** Une nouvelle préparation de calomel injectable. Annales des malad. vénér. 1907. 12.

Von dem Gedanken ausgehend, daß eine Injektion um so besser vertragen wird, je kleiner die eingespritzte Menge ist, ließen Eudlitz, Lafay und Lévy-Bing statt der bisher üblichen 10% eine 40% Kalomelkampferöllösung herstellen. Die Formel, nach der dies geschah, lautet im Original

Calomel porphyrisé et lavé	0·4	
Lanolin anhydre camphrée à 1:20	3 p.	9·15
Huile de vaseline médicinale camphrée à 1:20	7 p.	p. 1 *cmm*

Ein *cmm* dieser Lösung enthält also 0·4 Kalomel d. i. 0·34 metallisches Quecksilber. Um die zu injizierende Menge möglichst genau zu bestimmen, wird zur Injektion eine Spritze benutzt, die 0·15 enthält, und deren Stempel in 15 gleiche Teile geteilt ist. Die Injektionen, die natürlich intramuskulär gemacht werden, wurden sehr gut vertragen, eine Tabelle, in der die Schmerzhaftigkeit der Injektionen mit dem alten und dem neuen Präparat verglichen wird, ergibt folgendes: von der 10%-Lösung waren 10% der Einspritzungen äußerst schmerzhaft, 50% sehr schmerzhaft, 20% weniger schmerzhaft, 20% schmerzlos; die entsprechenden Zahlen nach Injektionen mit der 40%-Lösung sind 0%, 0%, 33% und 67%.

In Anbetracht dieses hervorragenden Resultates schlagen die Verfasser vor, auch die übrigen, gewöhnlich 10% Quecksilberpräparate durch hochwertige zu ersetzen. Hugo Hanf (Breslau).

Vedel. L'atoxyl dans le traitement de la syphilis. Annal. des malad. vénér. 1908. 2.

Vedel hat 7 Fälle von Syphilis, 5 im sekundären und 2 im tertiären Stadium, ohne jeden Erfolg mit hohen Dosen von Atoxyl behandelt. In einem Falle traten Temperatursteigerungen und Nackenschmerzen, in einem anderen dysenterieartige Durchfälle, in einem dritten Eiweiß im Urin auf. Hugo Hanf (Breslau).

Kromayer. Die Hg-Kur mittels der Merkalatormaske Beiersdorf im Vergleich zu den bisher üblichen Kuren. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XLVI.

Die Merkalatormaske besteht aus einem leichten Drahtgestell, das von einer doppelten Lage von Mull überzogen ist, der mit Hg in feinster Verdünnung imprägniert ist. Sie enthält im Mull 8 *g* regulinisches Hg. Sie wird nur des Nachts, oder auch bei Tag getragen. Auf Grund von Erfahrungen an ca. 160 Fällen spricht sich Kr. dahin aus, daß die Hg-



Wirkung bei dieser Behandlung rascher eintritt als bei der Schmierkur, etwas langsamer als bei der Injektionskur mit Hg salicyl. Jede Maske kann 5 Tage in der einen und 5 Tage in der entgegengesetzten Lage getragen werden. Sie verliert aber auch noch nach Wochen nicht vollkommen ihre Wirkung. Die Merkalatorkur ist sowohl für eine sichere ungefährliche Vollkur geeignet, als auch für Zwischenkuren. Vergleichende Untersuchungen und kritische Betrachtungen der Wirkung der einzelnen Hg-Applikationsmethoden speziell der Hg-Ausscheidung führten zu folgendem Resumé: Die Menge des im Harn ausgeschiedenen Hg hängt nicht allein von der Menge des tatsächlich resorbierten Hg ab, sondern auch von der Schnelligkeit der Resorption. Je schneller letztere erfolgt, desto schneller wird ceteris paribus das Hg ausgeschieden. Inkorporationsmethoden mit langsamer Resorption und Ausscheidung haben ceteris paribus eine längere Remanenz des Hg zur Folge. Die intravenösen Sublimatinjektionen erregen nicht nur praktisch, sondern auch theoretisch wegen der raschen Ausscheidung des Hg Bedenken. Große Hg salicyl.-Injektionen in mehrtägigen Intervallen sind ceteris paribus weniger wirksam als tägliche kleine Injektionen mit Hg salicyl. Die Schmierkur hat den Vorteil der langsamen Resorption, der allmählichen Ausscheidung und der längeren Remanenz des Hg gegenüber den Hg salicyl.-Injektionen. Die Merkalatorkur verbindet die Vorteile der Schmierkur mit der raschen Wirkung der Hg salicyl.-Injektionen. Ludwig Waelsch (Prag).

Porosz, M. Die Behandlung der Syphilis mit Enesolinjektionen. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XLVI.

P. bezeichnet das Enesol als „wirklich wertvolles, hervorragendes und nützliches Medikament" bei der Behandlung der Lues. Er sah darnach niemals Intoxikationserscheinungen, danegen prompten Erfolg, bei vielen Patienten auch Gewichtszunahme. Ludwig Waelsch (Prag).

Mayer, H. Über schmerzlose intramuskuläre Hg-Injektionen mit besonderer Berücksichtigung eines Quecksilbernatriumglycerates. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XLVI.

Von einem idealen Hg-Injektionsmittel muß man verlangen: Schmerzlosigkeit der Injektionsstellen während und nach der Injektion, energische Wirkung, Ausbleiben von Nebenerscheinungen, unbegrenzte Haltbarkeit der Lösung. Diesen Bedingungen entspricht das Mergandol, ein HgNaglycerat, das in einem *ccm* Glyzerin 0·0035 *g* Hg enthält. Je 2 *ccm* der Lösung wurden jeden 2. Tag intramuskulär injiziert. 20 Injektionen genügen zu einer Kur. Die gewöhnlichen Haut- und Schleimhauterscheinungen schwanden durchschnittlich nach 3 Injektionen. M. empfiehlt die Einspritzungen recht langsam auszuführen und während der Einspritzung die Kanüle allmählich um $^1/_2$ *cm* zurückzuziehen.

Ludwig Waelsch (Prag).

Wernigk, R. Twelve Years Experience in Treatment of Syphilis by Intravenous Injection of Mercury Arsenic and Jodid of Sodium. Jour. Am. Med. Ass. L. 609. 22. Febr. 1908.



Wernigk hat seit 12 Jahren Syphilis mit intravenösen Einspritzungen behandelt. Quecksilber, in Form von Sublimat, wurde in Dosen von 3 *mg* bis 3 *cg* benutzt; wegen des Auftreten von Darmerscheinungen sind namentlich anfangs größere Dosen zu vermeiden; Jodnatrium wurde in Dosen von 0·6 bis 2·0 eingespritzt; Arsenik anfangs als Sol. Fowleri oder Sol. Donovan, später als kakodylsaures Natron und Atoxyl, letzteres verursachte anfangs unangenehme Erscheinungen. Bei gummatösen Einlagerungen wurde Thiosinamin in Verbindung mit Hydr., Jod und Ars. benutzt, in der Absicht das infiltrierte und verdickte Gewebe zu erweichen, die Blutzufuhr zu erhöhen und so den anderen Mitteln das Eindringen und Einwirken auf die Gewebe zu ermöglichen. Die Herstellung der Lösung und das Verfahren der Einspritzung selbst werden beschrieben. Besonders empfohlen wird dies Verfahren für syphilitische motor ataxia und für Tabes. H. G. Klotz (New-York).

Eysell. Beitrag zur Syphilistherapie. Münchner mediz. Wochenschrift 1908. Nr. 24.

Eysell empfiehlt eine Behandlungsweise der Syphilis, bei der er seit vielen Jahren schöne Erfolge gesehen hat. Es handelt sich um Kalomeleinblasungen in die Nasenhöhle, die zunächst nur bei den Schnupfenzuständen hereditär syphilitischer Kinder vorgenommen wurden, und zwar wurde 3mal täglich ein Dezigramm eines Gemenges von gleichen Teilen Kalomel und Milchzucker in jedes Nasenloch eingestäubt. Da unter diesen Insufflationen auch andere örtliche Erscheinungen zurückgingen und sich stets auch das Allgemeinbefinden hob, also eine ausgiebige Resorption von Hg stattgefunden haben muß, so hält Verf. diese Methode für geeignet zur Syphilisbehandlung überhaupt herangezogen zu werden. Oskar Müller (Gelsenkirchen).



Buchanzeigen und Besprechungen.

Walker, Norman. An introduction to dermatology. 4. Auflage. Edinburgh und London. William Green et Sons. 1908.

Die 4. Auflage dieses Buches erscheint durch zahlreiche Abbildungen vermehrt, unter welchen namentlich die vorzüglichen Dreifarbendrucke dem Werke sehr zustatten kommen. Der Text ist präzis und klar gehalten, daß er stellenweise „dogmatisch" ist — so werden z. B. nur die echten Tuberkulosen, nicht die Tuberkulide behandelt, in dem kurzen Abriß über Syphilis fehlt die Erwähnung der Spirochaete — entschuldigt der Autor mit dem Zweck des Buches, das bloß eine Einführung in die Dermatologie darstellen soll. W. P.

Engel-Reimers, Dr. Julius. Die Geschlechtskrankheiten. Herausgegeben von Dr. R. Hahn und Polizeioberarzt Dr. C. Maes. Hamburg, Lucas Graefe und Sillem. 1908.

Die Herausgeber haben aus der reichen, von Engel-Reimers angelegten Sammlung von Aquarellen, 149 Bilder zu einem Atlas vereinigt. Die bis in das kleinste Detail naturgetreuen Darstellungen, von C. W. Gummelt angefertigt, sind so vorzüglich, daß sie, mit ganz geringen Ausnahmen, auch ohne die beigedruckte Bezeichnung eine Diagnosenstellung zulassen würden. Die Auswahl der Bilder ist eine sehr glückliche, so daß das Werk namentlich im klinischen Unterricht, wo das Material zur Entwicklung der Differentialdiagnose nicht stets zur Hand ist, gute Dienste leisten wird. Die im gleichen Bande enthaltenen Vorlesungen Engel-Reimers behandeln in lebendiger Schilderung Symptomatologie, Prognose und Therapie der Geschlechtskrankheiten.

W. P.

v. Hovorka, O. und **Kronfeld**, A. Vergleichende Volksmedizin. Eine Darstellung volksmedizinischer Sitten und Gebräuche, Anschauungen und Heilfaktoren, des Aberglaubens und der Zaubermedizin. Unter Mitwirkung von Fachgelehrten und mit einer Einleitung von Prof. M. Neuburger. Mit 28 Tafeln und etwa 500 Textabbildungen. In zwei



Bände geheftet M. 22.40, gebunden (Halbfranzband) M. 28.—. Verlag von Strecker & Schröder in Stuttgart.

Die ersten drei Abteilungen dieses groß angelegten Werkes sind erschienen. Schon die überaus reiche Ausstattung mit originellen Illustrationen, die Heranziehung der einschlägigen Literatur aller Völker, das Anführen der Texte in der Ursprache, sowie die medikohistorische Bearbeitung der Schriftsteller des Altertums läßt die Vielseitigkeit des Werkes erkennen. Wir werden auf dasselbe nach Abschluß des Ganzen ausführlicher zurückkommen. W. P.

Schürer v. Waldheim, F. Die perkutane Entgiftung, ein wirksames Heilverfahren gegen alle fieberhaften Krankheiten. Spielhagen & Schurich. Wien u. Leipzig. 1908.

Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft. Elfte Tagung. Im Auftrage des Vorstandes herausgegeben von dem derzeitigen Schriftführer G. Schmorl in Dresden. Gustav Fischer. Jena. 1908.

Folia urologica. Internationales Archiv für die Krankheiten der Harnorgane. II. Band. W. Klinkhardt. Leipzig. 1908.

Kollmann u. Jacoby. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Erkrankungen des Urogenitalapparates. S. Karger. Berlin. 1908.

Fournier, Edm. Beiträge zur Diagnostik der Syphilis hereditaria tarda. Übersetzt von Karl Ries. Joh. Ambr. Barth. Leipzig. 1908.

Greinacher, H. Über die Klassifizierung der neueren Strahlen. Friedrich Vieweg & Sohn. Braunschweig. 1908.

de Keating-Hart (Marseille). Die Behandlung des Krebses mittels Fulguration. Akadem. Verlagsgesellschaft. Leipzig. 1908.

Schmidt, H. E. (Berlin). Kompendium der Lichtbehandlung. Georg Thieme. Leipzig. 1908.

Meirowsky, E. Über den Ursprung des melanotischen Pigments der Haut und des Auges. Werner Klinkhardt. Leipzig. 1908.

Philippson, Luigi. Indirezzo all' esame clinico, ed ella diagnostica clinica delle Malattie della Pelle. Unione Typografico. Torino. 1908.

Jessner, S. Diagnose und Therapie der Gonorrhoe beim Manne. A. Stuber. Würzburg. 1909.

Mracek, Franz. Atlas der Syphilis und der venerischen Krankheiten. J. F. Lehmann. München. 1909.

Varia.

Die **Académie de Médecine** in Paris hat den Saintour-Preis (4400 Francs) dem Dr. Emile Sergent, médecin des hopitaux de Paris, für sein Buch: Syphilis et tuberculose verliehen. (S. dieses Archiv, Bd. XCII, p. 318.)

Dr. Felix Pinkus (Berlin) wurde daselbst als Privatdozent für Haut- und Geschlechtskrankheiten habilitiert.



Originalabhandlungen.



Aus der dermatologischen Universitätsklinik in Bern.
(Direktor: Prof. Dr. Jadassohn.)

Über Impetigo contagiosa s. vulgaris,

nebst Beiträgen zur Kenntnis der Staphylo- und Streptokokken bei Hautkrankheiten.

Von

Dr. **Felix Lewandowsky** (Hamburg),
früherem I. Assistenten der Klinik.

Nachdem die ersten Jahre der neuen bakteriologischen Wissenschaft neben den Errungenschaften auf dem Gebiete der Tuberkulose und Lepra für die Lehre von den Hautkrankheiten zwei große Entdeckungen gebracht hatten, die Ätiologie des Furunkels und des Erysipels, folgte eine trotz reger Arbeit im ganzen unfruchtbare Zeit. Es schien, als ob gerade das Gebiet der Medizin, auf dem zum ersten Male mit Sicherheit die krankheitserregenden Eigenschaften von Mikroorganismen nachgewiesen waren, jetzt an Erfolgen hinter den andern zurückstehen sollte. Besonders enttäuscht waren diejenigen, die mit dem festen Glauben an den Satz: „jeder Krankheit ihren spezifischen Erreger" an die Arbeit gegangen waren und nun bei allen möglichen Hautkrankheiten immer wieder Kokken fanden, die sich in nichts von den Streptokokken des Erysipels und den Staphylokokken des Furunkels unterschieden. Und unter allen neuen Befunden blieben lange die bei jenen beiden Krankheiten erhobenen die einzigen, deren ätiologische Bedeutung, durch das Experiment bewiesen, allgemeine Anerkennung gefunden hatte. Es ist unbestritten das Verdienst Unnas, den Dermatologen wieder Anregung zu bakteriologisch-ätiologischer Forschung in großem Maßstabe gegeben zu haben.



Die von ihm zuerst im Jahre 1890 verkündete Theorie von der parasitären Natur des Ekzems hat von neuem die Aufmerksamkeit auf die Bakteriologie der normalen Haut und der Pyodermien gelenkt. Denn, wenn man die Rolle, welche die Kokken beim Zustandekommen des Ekzems spielen sollten, kennen lernen wollte, mußte man zuerst ihr Verhalten bei den gewöhnlichen, das Ekzem häufig komplizierenden Hauteiterungen studieren. Das erkannte Unna selbst zuerst, als er seinen späteren Arbeiten über das Ekzem ein mehrjähriges Studium der Impetigo contagiosa voraufgehen ließ. Und als im Jahre 1900 auf dem internationalen Kongreß zu Paris die Frage nach der parasitären Ätiologie der Ekzeme zur Diskussion stand, zeigte es sich, daß zwar die Frage selbst noch nicht zur Lösung reif war, daß aber durch die anregende Kraft des neuen Gedankens überall neue Arbeiten entstanden waren, die ein reiches Tatsachenmaterial zur Bakteriologie der Hautkrankheiten beibrachten. Mit dieser Zeit des Pariser Kongresses kann eine Übersicht über den heutigen Stand der Impetigo- und Ekzemfrage darum beginnen, weil ihre Entwicklung in der vorhergehenden Zeit, wie sie in den Publikationen von Unna und Frau Schwenter-Trachsler und auch von Matzenauer dargestellt wird, einer Ergänzung nicht mehr bedarf. Das fast gleichzeitige Erscheinen aller jener Arbeiten in den Jahren 1899 und 1900 macht es kaum möglich, bei ihrer Aufzählung eine chronologische Reihenfolge zu beobachten. Da sich auch andere Gesichtspunkte, nach denen sie ungezwungen zu gruppieren wären, schwer finden lassen, so werden wir in folgendem, unter Verzicht auf eine bestimmte Reihenfolge den Inhalt der wichtigsten Publikationen möglichst kurz wiederzugeben suchen.

Unna und Frau **Schwenter-Trachsler.** Aus der historischen Einleitung dieser Arbeit über Impetigo vulgaris sind die Stellen hervorzuheben, in denen die Verff. auf die Verwirrung hinweisen, die einzelne Autoren (Bousquet, Dubreuilh) durch Verwechslung der beiden wichtigsten unter dem Namen „Impetigo" bekannten Krankheitsbilder anrichteten. Sie betonen hier nochmals die fundamentalen Unterschiede zwischen der staphylogenen Follikulitis: Impetigo Bockhart und der Impetigo contagiosa: Impetigo Tilbury Fox, für die sie den Namen Impetigo vulgaris vorschlagen. Über die Ätiotogie der letzeren bestanden, wie am Schluß des historischen Kapitels resumiert wird, zur Zeit der Arbeit drei verschiedene Ansichten.

Nach den einen sollte das einheitliche Krankheitsbild der Impetigo durch die verschiedensten Eitererreger erzeugt werden können, die andern hielten den Staphylococcus aureus et albus, die dritten einen Streptococcus für den Erreger.

Es folgt nun eine klinische Beschreibung der Impetigo vulgaris. Die Primäreffloreszenz der Krankheit besteht danach in kleinen, roten Punkten, auf denen nach 12—24 Stunden sich kleine, zentral gelegene Bläschen mit klarem Inhalt entwickeln. In den typischen Fällen bildet sich 3—5 Tage später eine „größere in Bezug auf das primäre Bläschen konzentrisch gelagerte und daher dasselbe ganz oder nahezu verdeckende Kruste". Es ist nicht nötig, die ausführliche Beschreibung der Krusten und des Krankheitsverlaufes wiederzugeben; wir wollen nur erwähnen, daß die Krusten sich nicht durch konzentrisches Wachstum vergrößern sollen wie bei der Impetigo circinata; nur nach gewaltsamer Entfernung der Krusten sollen sich durch nachsickerndes Serum umfangreichere Krusten bilden. Als atypisch werden Fälle geschildert, in denen sich größere, seröse, oberflächliche Blasen, ausgehend von den primären Bläschen, ausbreiten, ohne Neigung zu Krustenbildung. In einem genau untersuchten Fall „zeigte sich eine starke Beimischung von Streptokokken zu den gewöhnlichen Impetigokokken und die serös eitrigen Blasen ließen in der Weise eines Hypopyons ein Eitersediment nach unten sinken, während schließlich auch hier die Abheilung in normaler Weise mit Kruste und rotem Fleck stattfand. Offenbar kommt in derartigen Fällen das sekundäre Bläschen, welches als solches normalerweise durch seine rasche Gerinnung unsichtbar bleibt, durch das der Mischinfektion zuzuschreibende Ausbleiben der Gerinnung zur Wahrnehmung". Die Pediculi capitis sollen nur eine belanglose Komplikation der Impetigo sein, die sich nur in einer geringen Zahl der Fälle findet. — Bei der Differentialdiagnose wird eine Impetigo circinata erwähnt, deren Effloreszenzen sich circinär in größeren kreisrunden Scheiben ohne polycyklischen Kontur ausbreiten, unter Einsinken des abheilenden Zentrums, ferner eine „Impetigo streptogenes". Bei dieser sollen auch seröse, später sich trübende, schlaffe Blasen entstehen, die längere Zeit bestehen bleiben. „Dieselben sind bei Kindern in seltenen Fällen am ganzen Rumpf zerstreut und führen lokal allmählich zur Nekrose der Haut und allgemein zur Sepsis." Unna hat in vivo nur 2 Fälle kurz ante mortem beobachtet und einen dritten am Leichentisch.

Die histologische Beschreibung der Impetigo vulgaris weicht insofern von der Beschreibung der früheren Autoren ab, als zwischen einem primären, intrafollikulären und einem später sich entwickelnden nicht follikulären, sekundären Bläschen unterschieden wird. Das letztere verkrustet so rasch, daß es als Bläschen klinisch selten in Erscheinung tritt. Wieder wird betont, es sei wahrscheinlich, daß die Autoren, die größere Blasen bei der Impetigo vulgaris beschrieben, eine „Mischinfektion" mit Streptokokken vor sich gehabt haben.



Aus der bakteriologischen Untersuchung von 60 Impetigo vulgaris-Fällen werden folgende Schlüsse abgeleitet: Als Erreger dieser Krankheit ist ein besonderer Coccus — oder besser zwei Varietäten einer von den Strepto- und Staphylokokken streng zu scheidenden Kokkenart — anzusehen. In den Impetigokrusten findet man die Kokken teils in kurzen Ketten von 6—8 Gliedern, teils in kleineren Haufen mit kettenförmigen Ausläufern. Vom Staphylococcus pyogenes, dem diese Bakterien kulturell am nächsten stehen, unterscheiden sie sich durch diese Lagerung sowohl als durch das etwas größere Volumen der Einzelkokken. Die Agarkulturen zeigen einen anderen Farbenton als die des Staphylococcus pyogenes aureus. Gelatine wird nicht so rasch und so vollkommen verflüssigt wie von jenem. In mehreren Fällen wurden durch Verimpfungen von Reinkulturen auf gesunde, leicht gereizte Haut rote Flecke mit folgender zentraler Bläschenbildung und schließlich honiggelbe Borken erzeugt. In anderen Fällen kam es nur zu unbedeutenden, rasch verheilenden, serösen Follikulitiden. — Die Impetigo vulgaris ist also eine Infektionskrankheit mit spezifischem Erreger. Dieser hat mit den bei Ekzemen gefundenen Kokken nichts zu tun. „Denn die Komplikation des Ekzems mit Impetigo vulgaris „kommt allerdings vor, ist aber sehr selten; jedenfalls unendlich viel seltener als man nach der beliebten Diagnose „impetiginiöses Ekzem“ vermuten möchte; es handelt sich in solchen Fällen schließlich doch fast immer nur um ein reines borkiges Ekzem.“

Mit der Bakteriologie des Ekzems beschäftigen sich drei große Arbeiten **Unnas** aus dem Jahre 1900, eine davon zusammen mit **Moberg** ausgeführt. Unna gruppiert die bei Ekzem gefundenen Kokken nach einem neuen System, das sich auf die durch besondere Färbungs-Methoden darzustellende Teilungsform der Kokken, ihre „Stufigkeit“, d. h. die konstante Zahl der nach der Teilung in einem Verbande zusammenbleibenden Individuen, gründet. Unter 23 aus 77 Ekzemfällen kultivierten Kokkentypen sind es vornehmlich zwei, denen er eine ätiolologische Rolle beim Ekzem zuschreibt, und mit denen er durch Impfung am Hunde und auch am Menschen Ekzem erzeugt haben will. Er verwahrt sich nochmals nachdrücklich gegen eine Identifizierung dieser Kokken sowohl mit denen der Impetigo vulgaris als auch mit dem Staphylococcus pyogenes.

Kaufmann. Auch Kaufmann kommt in einer auf Anregung von Blaschko unternommenen Arbeit zu dem Resultat, daß der Erreger der Impetigo contagiosa ein spezifischer Mikrococcus sei. Ein Vergleich ergibt, daß sich die Beschreibung besonders der Kultureigenschaften nicht in allen Punkten mit der der Kokken von Unna und Frau Schwenter-Trachsler deckt, obgleich Kaufmann in einem Nachtrag zu seiner Arbeit sich für ihre Identität ausspricht. Farbe und Aussehen des Agarstriches stimmen nicht überein; nach Kaufmann sind die Kulturen der Impetigokokken von weniger zäher, kohärenter Beschaffenheit als die der Staphylokokken, nach Unna ist es umgekehrt. Größendifferenzen gegenüber den Staphylokokken konnten von Kaufmann nicht gefunden werden.

Dagegen konstatiert auch er die langsamere Verflüssigung der Gelatine. — Von großem Interesse sind die Inokulationsexperimente und vergleichenden Impfversuche. Kaufmann betont die Bedeutung des Inokulationsmodus für das Gelingen der Impfung. Durch Einreiben auf gesunde unverletzte Haut sowie durch lineare Skarifikationen konnte weder mit Bläscheninhalt noch mit Reinkulturen ein positives Resultat erzielt werden. Dagegen gingen Impfungen auf die mit scharfem Löffel leicht aufgekratzte Haut bei Bedeckung mit Guttaperchapapier gut an. Sehr bemerkenswert ist dabei, daß Kaufmann bei seinen Versuchen immer große Blasen (bis 3 M.-Stück groß) erhielt, während von den Krusten, auf die Unna und Frau Schwenter-Trachsler das Hauptgewicht legen, nirgends die Rede ist. Da Kaufmann ferner seine zur Impfung benützten Reinkulturen aus dem Inhalt von Blasen gewann, während größere Blasen nach den erstgenannten Autoren überhaupt nicht zum Typus der Impetigo vulgaris gehören, könnten sogar Zweifel entstehen, ob diese Autoren die gleiche klinische Affektion vor Augen gehabt haben. — Bei einer vergleichenden Impfung mit einem aus dem hygienischen Institut entnommenen Staphylococcus pyogenes aureus, der nach der Angabe von Prof. Günther seine Virulenz fast verloren haben sollte, traten eitrige Plaques mit Lymphangitis, Drüsenschwellungen und Fieber auf. Bei intrakornealer und intravenöser Injektion erwiesen sich die echten Staphylokokken für Kaninchen bedeutend virulenter als die Kokken der Impetigo.

Matzenauer. In der Einleitung seiner Arbeit bringt Matzenauer außer der Geschichte der Impetigo contagiosa s. vulgaris auch die Literatur der Impetigo circinata. Er hält diese nicht für eine besondere von der Impetigo vulgaris ätiologisch verschiedene Krankheit, sondern nur für eine eigentümliche klinische Erscheinungsform der letzteren. Er bereichert die Kasuistik der circinären Impetigo durch Mitteilung dreier Fälle aus der Neumannschen Klinik von ungewöhnlich ausgebreiteter Impetigo bei Erwachsenen. Man kann sich aber dem Eindruck nicht verschließen, ob nicht vielleicht der erste und dritte dieser Fälle mehr in das Gebiet der Dermatitis herpetiformis Duhring gehören als zur Impetigo. Daß mit Blaseninhalt und Kulturen von diesen Fällen beim Impfversuch impetiginöse Effloreszenzen erzeugt wurden, spricht nicht ohne weiteres dagegen; wir werden darauf später zurückkommen.

Die bakteriologische Untersuchung intakter, noch ungeborstener Bläschen oder Pusteln der gewöhnlichen wie der circinären Impetigo gab häufig Reinkulturen, immer aber eine überwiegende Kolonienzahl von Kokken, die morphologisch und kulturell vom Staphylococcus pyogenes aureus und albus sich nicht differenzieren ließen. Diese wurden auch in Schnittpräparaten meist in größeren oder kleineren Haufen, seltener in kurzen Ketten im Blaseninhalt gefunden. Nach intraepithelialen Inokulationen von Reinkulturen entstand am 2. Tage ein hellroter hanfkorngroßer Fleck, auf dem sich 48 Stunden nach der Impfung ein Bläschen erhob, das meist schon eitrig getrübt, seltener mit klarem Serum gefüllt war. Nach 3 Tagen war die Blase geborsten und der Inhalt trocknete



zuerst im Zertrum zu einer goldgelben Kruste ein, die sich in den nächsten Tagen vergrößerte, ohne einen peripheren Blasensaum aufzuweisen. Eine Woche nach der Impfung begannen die Krusten abzubröckeln und es blieb ein livider, nicht schuppender Fleck. Nach Matzenauer sind demnach die Staphylokokken als Erreger der Impetigo contagiosa anzusehen. Den Einwand, daß der Erreger schwerer eitriger Prozesse nicht bei einer so harmlosen Affektion wie der Impetigo eine ätiologische Bedeutung haben könne, weist er durch Beispiele von verschiedenartiger Pathogenität anderer Bakterien zurück.

Interessant ist auch der letzte Teil der Matzenauerschen Publikation, der eine Kritik der Untersuchungen von Unna und Frau Schwenter-Trachsler enthält. Matzenauer leugnet den follikulären Sitz des primären Impetigobläschens und bestreitet auf Grund seiner histologischen Untersuchungen das Vorhandensein zweier Stadien, eines primären und eines sekundären Bläschens. Damit würde auch die histologische Differenz zwischen Impetigo vulgaris und circinata wegfallen. Der pathologische Prozeß ist nach Matzenauer bei beiden der gleiche, nur daß er bei den circinären Formen an der Peripherie noch fortschreitet, während im Zentrum schon Verkrustung eintritt. Die bakteriologische Trennung von Impetigokokken und Staphylokokken hält Matzenauer für nicht genügend begründet. — In seinem Aufsatz über Impetigo contagiosa in Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten führt Matzenauer den identischen Staphylokokkenbefund bei Pemphigus neonatorum (Almquist, Luithlen) und Impetigo contagiosa als Beweis für die ätiologische Bedeutung dieser Mikroorganismen bei beiden Krankheiten an. Denn diese beiden Affektionen seien nach fremden (Pontoppidan, Faber, Jackson, Faller, Löwenstein, H. Löwy) und eigenen epidemiologischen und klinischen Beobachtungen eigentlich die gleiche Krankheit, deren Aussehen nur durch die verschiedene Beschaffenheit des Terrains, der Haut des neugeborenen und des älteren Kindes, modifiziert werde. Daß Streptokokken die Erreger der Impetigo seien, bestreitet Matzenauer speziell Sabouraud gegenüber.

Kreibich. Aus der allgemeinen Übersicht über die Hauteiterungen, die Kreibich nach Pathogenese und Ätiologie gruppiert, kommen für unser Thema zunächst die Angaben über primäre Hauteiterungen mit exogener Entstehung in Betracht. Hier beschreibt Kreibich primäre Streptokokkenpusteln, die sich vornehmlich bei Skabies und Prurigo finden. Während er für die Skabies die Möglichkeit ihrer Entstehung aus primär serösen Bläschen zugibt, hält er dies für die Prurigo für unwahrscheinlich, da bei ihr das Auftreten von serösen Bläschen zu den größten Seltenheiten gehöre. Die Pusteln sollen hier meist durch den kratzenden Finger entstehen, welcher ein Eindringen des Streptococcus in die Haut ermögliche. Eine genauere Beschreibung von Entwicklung und Aussehen der Pusteln findet sich nicht.

In dem Abschnitt über staphylogene Prozesse sagt Kreibich von der Impetigo Bockhart, daß sie als eigene, ohne artefizielle Ein-



wirkung entstandene Krankheit wohl seltener sei, als Bockhart angenommen habe, hingegen häufiger in Fällen vorkäme, wo Furunkel durch feuchte Umschläge behandelt worden seien. — In der Frage der Klinik und Histologie des primären Impetigo contagiosa-Bläschens vertritt Kreibich die gleichen Anschauungen, die wir bei Matzenauer kennen gelernt haben, ebenso in der Diskussion über die Stellung der Impetigo circinata und des Pemphigus neonatorum zur Impetigo contagiosa. Bakteriologisch züchtete er aus serösen Bläschen in 7 Fällen immer Reinkulturen eines gelben Staphylococcus. Nur in Krusten fand er zweimal daneben auch vereinzelte Kolonien von Streptokokken. Kreibich erhielt nach Impfung von Reinkulturen des gelben Coccus auf den eigenen Vorderarm eine der Impetigoblase identische Effloreszenz und schließt daraus, daß diese Kokken die Erreger der Impetigo contagiosa sind. Die von Unna, Frau Schwenter-Trachsler und Kaufmann angegebenen Kulturdifferenzen gegenüber dem Staphylococcus pyogenes aureus kann er nicht bestätigen, läßt aber die Frage nach der Spezifität der Impetigokokken vorläufig unbeantwortet.

In enger Beziehung zur Impetigo- wie zur Ekzemfrage stehen Kreibichs Studien über sekundäre Infektion primär steriler Blasen. Zwei Momente zind für ihr Zustandekommen von Bedeutung: die Dicke der Blasendecke und die Eröffnung der Follikel durch den Abhebungsprozeß bei der Blasenbildung, wobei im Follikelhals sitzende Mikroorganismen in den Blaseninhalt gelangen und sich dort vermehren. Pemphigus-, Erythema multiforme-, Brandblasen u. a. m. wurden, obwohl bei der Entstehung steril, nach kürzerer oder längerer Zeit stets infiziert gefunden, meist durch Staphylokokken, seltener durch Streptokokken. Der Inhalt von 62 Ekzembläschen erwies sich als steril; erst in älteren, meist getrübten Bläschen, auf nässenden Flächen und in Krusten fanden sich Mikroorganismen, und zwar Staphylo- und Streptokokken gleich häufig. Autoinokulationen mit Staphylokokken sowie mit dem Sekret nässender Stellen bei Ekzempatienten hatten kein positives Resultat im Sinne einer Ekzemerzeugung. Einige entzündliche papulöse Knötchen konnten nicht als charakteristische Reaktion der Haut angesehen werden, da sie auch durch Schimmelpilze und chemische Agentien provoziert werden konnten. Kreibich kommt so zur Ablehnung der Unnaschen Theorie von der parasitären Natur der Ekzeme.

Sabouraud. Die Arbeiten Sabourauds sind neben den Unnaschen und den älteren Bockhartschen wohl die bedeutendsten und originellsten auf dem Gebiete der Impetigo- und Ekzembakteriologie. — In der Klinik der Impetigo contagiosa s. Tilbury Fox schließt sich Sabouraud im ganzen wie ja auch Matzenauer und Kreibich der Beschreibung Kaposis an, wie sie Besnier und Doyon in ihrer Übersetzung des Kaposischen Buches wiedergeben. Wir haben schon gesehen, daß sie mit der Unnaschen nicht in allen Punkten übereinstimmt. Die Impetigo Bockhart wird von der Impetigo contagiosa scharf getrennt. Unter abweichenden klinischen Formen und Komplikationen der Impetigo contagiosa werden erwähnt: das lange



Bestehenbleiben ber Effloreszenzen in Blasenform an manchen Körpergegenden, die Übergänge und nahen Beziehungen zum Ekthyma („il est fréquent d'observer, sur le même sujet, des vésico-pustules d'impétigo typiques au visage et des pustules d'ecthyma typiques sur les membres" Brocq), ferner das Auftreten einer Impetigo Bockhart während des Verlaufes einer Impetigo contagiosa, das nach Sabouraud sogar sehr häufig sein soll. Die Impetigo circinata, figurata, annularis werden als besondere klinische Formen der einen Krankheit Impetigo contagiosa betrachtet.

Während Sabouraud früher den Staphylococcus aureus für die Ursache der Impetigo contagiosa gehalten hat, kommt er jetzt auf Grund neuer Untersuchungen zu dem Ergebnis: der Streptococcus Fehleisen ist der Erreger dieser Krankheit. Den früheren Irrtum erklärt er teils durch Verwechslung der beiden „Impetigo" genannten Krankheiten, teils durch mangelhafte bakteriologische Technik. Er hat ein neues Verfahren zum Nachweis von Streptokokken gefunden, dem er nicht nur alle jetzt von ihm erreichten Erfolge zuschreibt, sondern von dem er gleichsam eine neue Ära für die Bakteriologie der Hautkrankheiten erwartet. Allen, die, wie er früher. die Streptokokken nach den alten Methoden aus den Hautläsionen zu züchten sich bemühen, ruft er zu: „tout votre travail ainsi conduit, considérez-le comme nul et recommencez-le intégralement d'après les techniques dont la description va suivre; elles vous donneront des résultats tout contraires, et ce sont eux qui sont véridiques". Die neue Technik beruht auf der Anreicherung der Streptokokken in flüssigen Medien (Serum, Serum-Bouillon, neutrale Bouillon) unter Berücksichtigung ihrer Neigung zu anaërobem Wachstum (Züchtung in der Tiefe zugeschmolzener Capillarpipetten). Die Vorzüge dieses Verfahrens sollen darin liegen, daß es gelingt, 1. selbst vereinzelt vorhandene Individuen in kurzer Zeit zur Anreicherung zu bringen, 2. die Streptokokken aus einem Gemisch mit anderen Bakterien, besonders Staphylokokken, selbst bei Überwiegen der letzteren, herauszuzüchten. Das erste Moment soll besonders bei der Untersuchung des ersten erythematösen, prävesikulösen Stadium zur Geltung kommen, da man hier die Streptokokken kulturell nachweisen kann zu einer Zeit, zu der sie mikroskopisch noch nicht zu finden sind. Die Wirkung der vereinzelten Streptokokken in diesem ersten Stadium sieht Sabouraud nicht in einer „Serotaxis", sondern in einer Irritation der Gefäße. Infolge der lokalen Kongestion kommt es dann zum Austritt von Serum. Dieses Phänomen soll charakteristisch sein für die epidermoidale Streptokokken-Infektion. Die Impetigoblase bleibt klar, solange sie den Streptococcus in Reinkultur enthält. Erst die Sekundärinfektion mit Staphylococcus aureus bringt Eiterung hervor. Die prinzipiell verschiedene pathogene Rolle der beiden Mikroorganismen, die alleinige Fähigkeit des Streptococcus seröse, die des Staphylococcus eitrige Läsionen zu erzeugen, wird hier zum ersten Male von Sabouraud behauptet und daraus ein allgemein gültiges Gesetz für die Hautpathologie abgeleitet.



Die ausführliche histologische Beschreibung der verschiedenen Krankheitsstadien kann hier nicht wiedergegeben werden; nur soviel sei erwähnt, daß auch Sabouraud ein primäres, follikuläres Bläschen nicht anerkennt. Die Streptokokken finden sich im Blaseninhalt als feine, oft längliche Diplokokken, frei oder in den spärlichen Leukocyten eingeschlossen. In den oberflächlichen Partien der Krusten liegen ungeheuere Haufen von Staphylokokken, die größtenteils erst nachträglich dort gewuchert sind, während die jüngeren, leukocytenarmen Stellen Streptokokken enthalten.

Sabouraud kommt im histologischen Teil ferner auf die großen Blasen an den Fingerkuppen zu sprechen, wie sie so häufig bei Impetigokranken gefunden werden. Es ist die gleiche Infektion, nur verhindert die dicke Hornschicht das Bersten der Blase und die darauf folgende Verkrustung ebenso wie die rasche Sekundärinfektion durch Staphylokokken. Die Blase bleibt längere Zeit serös und enthält wahre Kulturen von Streptokokken, zum Teil in schönen Ketten. — Der Zusammenhang zwischen Impetigo und Ekthyma wird folgendermaßen erklärt. Die primäre Effloreszenz bei beiden ist die gleiche: eine Vesikel, keine Pustel; auch beim Ekthyma kommt die letztere erst durch sekundäre Staphylokokkeninfektion zustande. Während aber bei der Impetigoblase die tieferen Epithelschichten, die den Blasengrund bilden, immer intakt bleiben, werden sie beim Ekthyma zerstört. Den Grund dafür sieht Sabouraud teils in Gründen allgemeiner Schwäche (Ekthyma bei herabgekommenen, kachektischen Individuen), teils in den Zirkulationsverhältnissen (Ekthyma an den unteren Extremitäten), teils auch in besonderer Resistenz der Hornschicht, die bei Unmöglichkeit einer Perforation nach außen den Prozeß in die Tiefe vordringen läßt.

Im Anschluß an die Impetigo contagiosa beschreibt Sabouraud unter dem Namen „Dermite chronique à streptocoque", ein in dieser Weise bisher noch nicht geschildertes Krankheitsbild, das er als eine chronische Form der Impetigo contagiosa auffaßt. Für die Entstehung der Krankheit sind vier Momente von Bedeutung: 1. Pruritus, 2. äußere Schädlichkeiten mechanischer oder chemischer Natur (le traumatisme), 3. die Empfindlichkeit der Haut gegen äußere Reize (so muß man dem Sinne der Ausführungen Sabourauds entsprechend „la vulnérabilité de la peau" verstehen), 4. der Parasitismus, d. h. die Streptokokkeninfektion. Die Krankheit beginnt mit einzelnen Plaques, die zusammengesetzt sind aus kleinen, schwach erhabenen, stark nässenden Erosionen. Die Hauptlokalisation zu Beginn sind Handrücken und Vorderarme, später können alle anderen Körpergegenden befallen werden, doch ist die Krankheit nie universell. Nach einigen Tagen wird das Nässen geringer, dagegen werden die Effloreszenzen ausgesprochener papulös, wobei die einzelnen Papeln noch kleinste nässende Punkte zeigen. Dieser Zustand geht schließlich in Lichenifikation über, die sich von der bei neurodermitischen Plaques morphologisch nicht unterscheidet. In allen Stadien der Krankheit läßt sich der Streptococcus kulturell, allerdings neben reichlicher Mischinfek-

tion mit Staphylokokken nachweisen. Mikroskopisch in Sekret und in Schnitten findet man ihn nicht oder höchstens in vereinzelten Exemplaren. Histologisch gleicht das erste prävesikulöse Stadium der Krankheit dem entsprechenden Stadium der Impetigo sowie dem des Ekzems; die späteren Stadien finden ihre Analogie in der Histologie der Ekzeme. Trotzdem glaubt Sabouraud eine spezielle, typische, chronische Infektionskrankheit der Haut vor sich zu haben.

Die klinische Schilderung der gewöhnlichen, spontanen Impetigo Bockhart bietet keine neuen Gesichtspunkte, außer daß die Acne nécrotique für im wesentlichen identisch mit jener Krankheit erklärt wird. Sehr bemerkenswert dagegen ist die Ausdehnung des Begriffes Impetigo Bockhart auf alle durch externe Mittel provozierten follikulären Eruptionen. Die chemischen Agentien (Teer, Krotonöl, Quecksilber, Jodkali u. a. m.) sollen nur durch Alteration der Epidermis dem Staphylococcus aureus das Eindringen erleichtern, dieser aber immer der eigentliche Erreger der Krankheit sein. Der Staphylococcus aureus findet sich bei der Impetigo Bockhart in Reinkultur. Sabouraud leitet daraus das Gesetz ab, daß der Staphylococcus im Gegensatz zum Streptococcus in den Läsionen, die er verursacht, stets rein, ohne jede Mischinfektion bleibt. Die künstlich provozierte Impetigo Bockhart zeigt einen viel weniger konstant follikulären Sitz der Pustel und einen oberflächlicheren Verlauf, als die spontane, die immer zu einer, wenn auch geringen, Bindegewebsnekrose führt.

Wie Sabouraud der lokalisierten akuten Streptokokkeninfektion die „Dermite chronique à streptocoque" als diffuse chronische Form angegliedert hat, so läßt er der Impetigo Bockhart eine „Dermite pustuleuse miliaire staphylococcique" folgen. Ätiologisch kommen für sie neben dem Erreger nur äußere Reize, meist starke chemische, in Betracht. Für die Klinik dieser Krankheit ist der Ausspruch charakteristisch: „la dermite diffuse à staphylococque aura son type expérimental, toujours facile à reproduire, dans la dermite qui suit les applications d'huile de croton." Die einzelnen Elemente, miliare Pusteln, sind bedeutend kleiner als bei der Impetigo Bockhart, um sie herum besteht diffuse Entzündung, nie kommt es zur Lichenifikation. Der Verlauf der Krankheit ist subakut, chronisch wird sie erst durch Fortwirken der verursachenden chemischen Schädlichkeiten: „c'est la perpétuité du traumatisme qui fait la perpétuité de la maladie; car au contraire, dans ses formes les plus communes c'est une dermite vraiment traumatique dans laquelle la seule cessation du traumatisme causal amène une sédation prompte des symptomes". — Mikroskopisch handelt es sich um rein intraepitheliale Pusteln, die häufig, aber keineswegs immer, am Follikelausgang lokalisiert sind.

Nachdem Sabouraud so den beiden Impetigokrankheiten je eine diffuse chronische Affektion an die Seite gestellt hat, folgt am Schluß die auch nach allem vorangegangenen noch überraschende Synthese: die Kombination beider chronischer Formen macht — Sabouraud will nicht sagen: das Ekzem — aber alle die Erscheinungen, die man bisher



als Ekzematisation aufgefaßt hat. Und da nun die beiden Krankheiten ursprünglich impetiginöse Affektionen seien, so seien Ekzematisation und Impetiginisierung identisch. Die einzige Tatsache, die Sabouraud noch zur Reserve zwingt, ist die, daß er doch in einer Reihe von Fällen gerade vor Konstituierung des typischen Krankheitsbildes primäre, bakteriologisch sterile Läsionen gesehen hat, die ein reines Ekzem darstellen könnten. Histologisch sind es Bläschen, die einen oberflächlich vom Typus der Sudamina, die andern tiefer vom Typus der Dysidrosis. Aber wir sehen, daß Sabouraud, wenn auch auf andern Wegen, insofern zu einem ähnlichen Schluß kommt wie Unna, als auch nach ihm ein großer Teil der Affektionen, die heute schlechthin als chronische Ekzeme bezeichnet werden, parasitären Ursprungs ist.[1])

Scholtz und **Raab**. Scholtz und Raab untersuchten 30 Impetigofälle, die klinisch mit der Beschreibung von Unna übereinstimmten. Sie fanden in dem serösen oder leicht getrübten Inhalt der primären Bläschen, sowie in den seropurulenten Massen unter den Krusten meist Mischkulturen von gelben Staphylokokken und Streptokokken von mittlerer Länge. Nur in 5 Fällen erhielten sie Reinkulturen von Staphylokokken. Sie behaupten, daß der Streptococcus nur auf Ascitesagar gut wachse und darum vielen der früheren Beobachter entgangen sei. Die Autoren kommen zu dem Schluß, daß es wahrscheinlich im allgemeinen die Vereinigung von Staphylo- und Streptokokken ist, die unter bestimmten Inokulationsbedingungen (Kratzen mit den Nägeln) und auf einer empfänglichen Haut impetiginöse Effloreszenzen erzeugt, daß aber unter besonders günstigen Bedingungen jeder der beiden Mikroorganismen allein eine Impetigo machen kann. Vorbedingung für die Infektion sind also: 1. eine spezielle Hautdisposition, 2. ein besonderer Inokulationsmodus, 3. ein bestimmter Virulenzgrad der Kokken. In einigen Fällen von Ekthyma fanden sich Streptokokken in Reinkultur oder doch in ganz überwiegender Anzahl.

Die Arbeit beschäftigt sich im übrigen hauptsächlich mit der Bakteriologie des Ekzems. Bei 60 untersuchten Ekzemfällen wurde überall der Staphylococcus aureus meist in Reinkulturen gefunden; nur bei impetiginösen Ekzemen waren daneben Streptokokken in beträchtlicher Anzahl vorhanden. Bei keiner anderen Hautkrankheit konnte eine so einheitliche Bakterienflora festgestellt werden. Die bakteriologische Unter-

---

[1]) Anmerkung bei der Korrektur. In letzter Zeit bewertet Sabouraud, wie ich inzwischen von ihm persönlich gehört habe, die Bedeutung des Parasitismus für den Ursprung der Ekzeme geringer, als dies in der älteren, oben referierten Arbeit der Fall ist. Auch er hält heute für einen großen Teil der Ekzeme innere und allgemeine Ursachen für bestimmend, so daß bezüglich der parasitären Ätiologie ein wirklicher Gegensatz zwischen seiner Anschauung und der Jadassohns nicht mehr existiert. Was von meinen Ausführungen in anderem Sinne gedeutet werden könnte, bezieht sich nur auf die älteren, bis jetzt im Druck erschienenen Arbeiten Sabourauds.

suchung der normalen Haut ergab meist weiße Staphylokokken, seltener einzelne Exemplare von Staphylococcus aureus; dieser konnte auf normaler Haut durch künstliche Mittel nicht angereichert werden. Impfung von Staphylococcus aureus auf eine durch macerierende Umschläge vorbehandelte Haut rief ekzemähnliche Ausschläge hervor. Der Staphylococcus aureus der Impetigo und des Ekzems ließ sich morphologisch und kulturell nicht von dem aus wirklich eitrigen Prozessen gezüchteten trennen. Nur die Tierpathogenität zeigte gewisse Differenzen. Die Autoren schließen aus ihren Untersuchungen, daß der Staphylococcus aureus zwar nicht der Erreger des Ekzems ist, daß ihm aber eine konstante und wesentliche Rolle für den typischen Verlauf dieser Krankheit zukommt. Die Sterilität des primären Ekzembläschens wurde dagegen von Neisser und später auch von Scholtz zugegeben.

Jadassohn und **Frédéric.** Auch Frédéric fand die primären Bläschen des Ekzems frei von Mikroorganismen. In späteren Stadien wurde meist Staphylococcus pyogenes aureus, seltener albus gezüchtet. Das Vorkommen von Streptokokken wurde nicht bloß bei Ekzemen, sondern auch bei den verschiedenartigsten andern Hautkrankheiten festgestellt, im ganzen in 53·7% der untersuchten Fälle, also relativ häufig. Auf normaler Haut wurden Streptokokken in 7·5% von 160 untersuchten Stellen bei 55 Menschen kulturell nachgewiesen. — Von den artefiziellen Dermatitiden wurden die nach Krotonöl aufgetretenen in einer größeren Zahl der Fälle steril gefunden, selbst bei ausgesprochener Pustelbildung; in andern Fällen fanden sich Staphylococcus aureus und albus in verschiedener Quantität. Bei pustulöser Teerdermatitis waren die gelben Staphylokokken in Reinkultur; dagegen erwiesen sich Dermatitiden, die nach Anwendung von Antisepticis entstanden waren, in ihren Anfangsstadien steril, später mit Staphylokokken infiziert. Die Tatsache des Vorkommens steriler Eiterungen auf der menschlichen Haut wird Sabouraud gegenüber ausdrücklich hervorgehoben. Die Rolle der Mikroorganismen beim Zustandekommen des Ekzems wird geringer bewertet als von Scholtz und Raab. Es konnten in der Tiefe des Gewebes keine Bakterien gefunden werden; nach Desinfektion von nässenden Ekzemflächen blieb das Nässen unter abschliessendem aseptischen Verbande in gleicher Weise auch bei dauernder Sterilität der nässenden Fläche bestehen. Jadassohn kommt zu dem Schluß, daß sich etwas allgemeines über die Bedeutung der sekundären Bakterieninvasion beim Ekzem nicht aussagen läßt. Sie hängt von der Virulenz der Eitererreger sowie von der Disposition des Individuums ab, und es schwankt der Effekt zwischen minimaler Reizung und schwerer Impetiginisierung. Im Gegensatz zu Sabouraud werden Impetiginisierung und Ekzematisierung streng unterschieden. „Jeder Prozeß der Haut kann zuerst ekzematisiert, darnach impetiginisiert werden; aber wir müssen notwendigerweise annehmen, daß auch eine unmittelbare Impetiginisierung nicht ekzematöser Hautaffektionen vorkommt."

Török und **Roth.** Die Ergebnisse der Törökschen Untersuchungen decken sich im ganzen mit denen der soeben referierten Arbeit von Jadas-



sohn und Frédéric. Primäre Ekzembläschen waren steril, desgleichen Bläschen und auch Pusteln bei artefiziellen Dermatitiden. In späteren Stadien findet sich Staphylococcus aureus und albus, seltener der Streptococcus und andere Mikroorganismen. Auch Török gelang das Experiment, nach Desinfektion längere Zeit Nässen ekzematöser Flächen ohne Bakterien zu unterhalten. Die Schlußfolgerungen über die Rolle der Mikroorganismen beim gewöhnlichen Ekzem nähern sich den Jadassohnschen.

In einer kleineren Mitteilung berichtet Török über drei Fälle von Impetigo circinata (annularis, figurata). In allen drei Fällen konnte Török Streptokokken züchten, und zwar in dem ersten in Reinkultur (auf festen Nährböden), im zweiten neben Staphylococcus aureus, im dritten in flüssigen Nährböden nach Sabouraud. Da Török die Sabouraudsche Annahme, daß der Streptococcus der Erreger der Impetigo contagiosa sei, für bewiesen hält, so bedeutet ihm sein Befund einen Grund mehr, die Impetigo circinata mit der gewöhnlichen Impetigo contagiosa zu vereinigen.

Brocq und **Veillon.** Aus zahlreichen Ekzemfällen werden die Bakterien nach einer speziellen Isolierungsmethode auf festen Nährböden gezüchtet, die sich dem Streptococcus gegenüber als ebenso leistungsfähig erwies, wie das Sabouraudsche Verfahren. Die mit dem Inhalt primärer Ekzembläschen beschickten Kulturröhrchen blieben steril. Von nässenden Ekzemflächen wurde am häufigsten ein gelber Staphylococcus kultiviert, der sich von dem der Furunkel und tieferen Eiterungsprozesse kulturell nicht unterscheiden ließ. Weit weniger häufig wurden Streptokokken und Staphylococcus cutis communis gefunden. Dasselbe Resultat gab die Untersuchung der Krusten; abheilende, schuppende Flächen zeigten die gleiche Flora mit quantitativen Differenzen. Nässende Stellen bei nicht ekzematösen Hautkrankheiten hatten keinen andern Bakteriengehalt als ekzematöse Stellen. Gesunde Haut Ekzematöser und Gesunder enthielt weiße Staphylokokken und einzelne Exemplare von Staphylococcus aureus und Streptococcus. Desinfektionsversuche an ekzematösen Stellen hatten das gleiche Ergebnis wie die entsprechenden Versuche von Frédéric und von Török. Inokulationen von Staphylokokken aus Ekzem auf gesunde Hautstellen Ekzematöser fielen negativ aus. Hochwertiges Staphylokokkenimmunserum hatte, bei Ekzemkranken angewandt, keinerlei therapeutischen Effekt. — Die Staphylokokken und andere Bakterien spielen also nach Brocq und Veillon nur eine sekundäre, im einzelnen noch nicht ganz aufgeklärte Rolle im Verlauf des Ekzems. Sicher kennen wir ihre Wirkung nur als Erreger komplizierender Pyodermien.

Galloway und **Eyre.** Galloway und Eyre untersuchten vier Fälle von akutem papulovesikulösem Ekzem und fanden im klaren Bläscheninhalt durch Kultur in allen Fällen weiße Staphylokokken, zweimal rein, einmal vergesellschaftet mit Staphylococcus aureus, einmal mit Torula alba und Penicillium glaucum. Die weißen Staphylokokken ließen sich wieder in zwei Varietäten sondern, die sich aber veränderten Züchtungsbedingungen gegenüber als nicht sehr konstant erwiesen. Die Autoren sind geneigt,



beide mit dem Staphylococcus pyogenes albus zu identifizieren. Sie schreiben diesem zwar keine ausschlaggebende ursächliche Wirksamkeit zu, aber doch eine sehr große Bedeutung für den Verlauf der Ekzemkrankheit.

Bockhart, Bender und **Gerlach.** Diese Arbeit versucht die Frage nach den Beziehungen von Staphylokokken und Ekzem auf einem andern Wege zu lösen, als die zuletzt zitierten. Es handelte sich in den Versuchen der drei Autoren um die experimentelle Erzeugung von Ekzemen durch Staphylokokkenimpfungen. Dazu wurden aber nicht aus Ekzemen, sondern aus typischen, eitrigen Staphylokokkenprozessen (Furunkel, Abszesse) gewonnene Kulturen benutzt. Man wollte die Wirkung der in den Staphylokokkenleibern und der in Kulturfiltraten enthaltenen Toxine getrennt prüfen. Einreibung von Agarkulturen in die gereizte Haut ergab nur Eiterpusteln mit meist follikulärem Sitz: Impetigo Bockhart; das gleiche Resultat wurde mit dem ausgewaschenen Filterrückstand von Bouillonkulturen erzielt. Dagegen riefen sterile, in Form von feuchten Verbänden auf gereizte Haut applizierte Kulturfiltrate papulovesikulöse Hautentzündungen hervor, die nach Symptomen und Verlauf den durch chemische Agentien (z. B. Terpentinöl) entstandenen artefiziellen Ekzemen glichen. Die Bläschen waren anfangs meist steril, später enthielten sie Staphylokokken (einmal St. aureus nach Impfung mit Kulturfiltrat von St. albus). Wurden statt der Filtrate unfiltrierte Bouillonkulturen benützt, so trat der gleiche Erfolg ein, ebenso, wenn Staphylokokken von Agarkulturen erst eingerieben und darüber ein feuchter Verband mit Kulturfiltraten gelegt wurde. Wenn dieser Verband aber statt mit Kulturfiltraten mit gewöhnlicher steriler Bouillon gemacht wurde, dann entstand kein „Ekzem" sondern eine Impetigo Bockhart.

Aus diesen interessanten Experimenten folgern die Autoren: Es gibt ein im Staphylokokkenleib enthaltenes und ein im Filtrat (besonders älterer Kulturen) gelöstes Toxin. Beide haben auf die Leukocyten eine verschiedene Wirkung. Das erste, Staphyloplasmin genannt, wirkt positiv, das andere, als Staphylotoxin bezeichnet, vielleicht mit dem Leukocidin Van de Veldes identisch, negativ chemotaktisch. Das erste allein erregt Eiterungen, das zweite ruft nur Austritt von Serum hervor, wirkt „serotaktisch". Die Wirkung des Staphylotoxins überwiegt in älteren Bouillonkulturen die des Staphyloplasmins, so daß es trotz der Gegenwart von lebenden Staphylokokken nicht zu Pusteln, sondern nur zu serösen Bläschen kommt. Im allgemeinen ist in den Staphylokokkenkulturen Staphylotoxin- und -plasminbildung vollkommen unabhängig von einander; daher die verschiedene Wirkung verschiedener Stämme. — Die Entstehung des Ekzems erklärt Bockhart folgendermaßen:

„Die gesunden Hautfollikel eines prädisponierten Individuums können lebende, aber untätige Staphylokokken enthalten. Diese können durch irgend eine außerhalb oder innerhalb des Körpers liegende Ursache, die den Nährboden der Kokken im Follikel verbessert, zu vermehrter Lebenstätigkeit gebracht werden. Eine Folge des nun lebhafteren Stoff-



wechsels der Kokken ist die Exkretion von Staphylotoxin. Sobald dieses aus dem Follikel in die Epidermis diffundiert, veranlaßt es vermöge seiner serotaktischen Wirkung die Bildung von Papeln und Bläschen in der Oberhaut. Die Papel oder das Bläschen über dem Follikel enthält dann Serum und Staphylokokken. Die Papeln oder Bläschen in der unmittelbaren Nachbarschaft des Follikels enthalten klares Serum und zunächst keine Staphylokokken; sie bleiben eine zeitlang steril. Nach einiger Zeit vermehren sich die Staphylokokken in dem Bläschen an der Mündung des Follikels. Dann wandern auch Leukocyten in dieses Bläschen ein. Später können diese Staphylokokken auf dem Wege der Saftspalten in der ödematösen Epidermis auch die sterilen Bläschen in der Nachbarschaft sekundär infizieren. In dem serösen Inhalt dieser Bläschen treten dann ebenfalls Leukocyten auf. Ob die Bläschen im späteren Verlaufe pustulös werden oder ihren leukoserösen Inhalt bewahren, hängt vom Plasmingehalt der Staphylokokken ab. Die eröffneten Bläschen und die nässende Ekzemfläche und ihre Umgebung können durch Staphylokokken von hohem Staphyloplasmingehalt infiziert werden. Dann entstehen die das Ekzem komplizierenden Eitererkrankungen der Haut, Impetigo staphylogenes und Furunkel. Geht das Ekzem nicht in Heilung über, wird es chronisch, dann entstehen unter anderem Gewebsveränderungen im Corium und im subkutanen Bindegewebe, die nicht direkt durch die Staphylokokken veranlaßt sind."

Bis hierher habe ich die wichtigsten Arbeiten, die sich auf klinische und klinisch-experimentelle Untersuchungen zur Ekzem- und Impetigofrage gründen, wiedergegeben. Über den Rest kann ich mich kürzer fassen. Es bleiben noch zu erwähnen: die von de Azua und Mendoza dem Pariser Kongreß vorgetragenen Mitteilungen, nach denen unter gewissen Bedingungen durch Inokulation von Staphylokokken und von Ekzemflüssigkeit ekzemähnliche Läsionen erzeugt werden sollen und die dem Parasitismus eine gewisse Bedeutung einräumen, während Dockrell auf Grund eigener Beobachtungen die Rolle der Staphylokokken für unwesentlich hält. Kurz zu gedenken wäre ferner der etwas älteren Arbeit von Gilchrist, der bei seinen bakteriologischen Untersuchungen der verschiedensten eitrigen Effloreszenzen bei Impetigo contagiosa immer Streptokokken, häufig rein, oft auch mit Staphylokokken vermischt, vorfand und aus zwei Ekthymafällen Streptokokken reinzüchtete, und der ähnlich angelegten Arbeit von Ch. J. White, der bei Impetigo nur Staphylokokken fand. Schließlich müssen noch einige in den letzten Jahren erschienene Arbeiten aus dem Gebiet der Impetigo genannt werden. Dohi und Kurita (Tokyo) kommen in einer längeren Publikation auf Grund von 94 Impetigofällen zu dem Resultat, daß die Impetigo contagiosa Tilbury Fox etwas anderes sei, als in Europa heute darunter verstanden wird. Diese Krankheit sei charakterisiert durch das Auftreten größerer seröser oder seropurulenter Blasen, die keine dicken Krusten





hinterlassen. Sie fanden in diesen Fällen immer Staphylococcus pyogenes albus. Bei der gewöhnlicheren, in Europa jetzt gewöhnlich als Impetigo contagiosa bezeichneten Form, für die dicke, gelbe Krusten charakteristisch sind, fanden sie immer Streptokokken. Dies ist der einzige Unterschied von der Impetigo vulgaris Unna, die entweder in Japan nicht existiert oder die doch mit Dohi und Kuritas Impetigo streptogenes identisch ist. — Im Zusammenhange mit der Impetigo steht auch eine kurze Mitteilung von M. Winkler über eine Epidemie von Streptomycosis bullosa in einer Blindenanstalt bei Bern. Es handelte sich um große Blasen an den Fingerkuppen mit serösem Inhalt, aus dem Streptokokken in Reinkultur gezüchtet wurden. Obgleich Impetigoeffloreszenzen im Gesicht nicht vorkamen, lag es am nächsten, die Krankheit mit Sabourauds „tourniole streptococcique des doigts" zu identifizieren, die ja nur eine durch die Lokalisation modifizierte Impetigo ist. Schließlich erschien in diesem Jahr noch eine Publikation von Bender, der bei 12 Impetigofällen immer Streptokokken fand. Sehr auffallend ist die Angabe, daß diese Streptokokken ebenso wie Streptokokkenstämme anderer Provenienz, einmal auf feste Nährböden übergeführt, dauernd die Fähigkeit der Kettenbildung verloren; und ebenso die Annahme, daß diese Kokken mit den Unnaschen Impetigokokken identisch sind, die demnach in engen Beziehungen zu den Streptokokken stehen würden.

Nachtrag bei der Korrektur. Bei der Zusammenstellung der Literatur zu vorliegender Arbeit ist mir eine wichtige Publikation entgangen, die mir leider auch jetzt nur in einem Referate aus Lassars Dermatologischen Jahresberichten 1905 vorliegt. Es ist die Arbeit von L. Moberg „Studier over ekzem och impetigo contagiosa" (Hygiea 1905, Nr. 5 u. 6). Er kommt darin zu dem Schlusse, daß das Ekzem sich unter Mitwirkung von Staphylokokken von einem bestimmten stets gleichen Typus bildet. Er verteidigt ferner gegen Sabouraud die Ansicht der Autoren, die Staphylokokken für die Erreger der Impetigo contagiosa halten. Staphylokokkenstämme aus Ekzem, Impetigo, eitrigen Prozessen und anderer Provenienz wurden miteinander verglichen, wobei morphologisch und kulturell keine konstanten Unterschiede festgestellt werden konnten. Es wurden Agglutinationsversuche mit hochwertigen Seris (1 : 10000) vorgenommen; Ekzem-, Impetigo- und Eiterkokken wurden von demselben Serum agglutiniert, zwar nicht in gleichen Werten aber doch nicht mit solchen Differenzen, daß sich irgendwelche Gruppen aufstellen ließen. Die Hämolysinbildung war bei allen agglutinierten Stämmen positiv. Moberg glaubt, daß es sich bei den verschiedenen Stämmen jedenfalls um nahverwandte Arten handelt, wenn auch ihr Auftreten bei von einander verschiedenen klinischen Affektionen auf Nichtidentität hindeutet.

Nicht mehr berücksichtigt werden konnte leider die soeben erschienene Arbeit von Nakas Abe (Archiv f. Hygiene, 1908, Bd. LXVII, Heft 4), nach welcher zwei dem Staphylococcus aureus und albus verwandte, aber mit diesem nicht identische Varietäten als spezifische Erreger der Impetigo contagiosa anzusehen sind.



In einer Übersicht über den heutigen Stand der Impetigo- und Ekzemfrage muß auch eine Anzahl rein bakteriologischer Arbeiten Platz finden, die sich mit den Staphylokokken des Ekzems und ihren Beziehungen zu andern pathogenen und sparophytischen Staphylokokken beschäftigen. Während sich die älteren Untersuchungen auf diesem Gebiet — so u. a. die sorgfältige Studie von Cederkreutz über einen polymorphen Coccus der normalen Haut (Staphylococcus cutis communis) — nur auf die morphologischen und kulturellen Charaktere der Mikroorganismen beziehen, hat man in den letzten Jahren versucht, die neugewonnenen Kenntnisse von den spezifischen Produkten der Bakterien (Hämolysine, Agglutinine etc.) für die Differenzierung der Staphylokokken zu verwerten. M. Neisser und Wechsberg fanden, daß die Fähigkeit, Hämolysin zu bilden, ein konstantes Merkmal des typischen Staphylococcus pyogenes aureus ist. Sie folgern daraus, daß auch die aus der Luft und von normalen Schleimhäuten von ihnen gezüchteten hämolysinbildenden Aurei als typische, pyogene Staphylokokken anzusprechen sind. Auch die Ekzem-Aurei waren in nichts vom typischen Staphylococcus pyogenes aureus verschieden. Dagegen sind die Albi von normaler Haut, die keine Spur Hämolysin bilden, vom Staphylococcus pyogenes albus zu trennen, von dem sie sich übrigens auch meist kulturell durch Nichtverflüssigung der Gelatine unterscheiden. Es folgte die wichtige Arbeit von Kolle und Otto über die Agglutination der Staphylokokken. Diesen beiden Autoren gelang es zuerst, durch Injektionen steigender Kulturmengen bei Kaninchen agglutinierende Sera zu erzielen. Behandlung mit einem pathogenen Staphylokokkenstamm ergab ein Serum, das annähernd gleich stark alle pathogenen Aurei und Albi agglutinierte, während die aus der Luft und der menschlichen Umgebung gezüchteten nicht pathogenen Staphylokokken keine oder nur ganz geringe Agglutination zeigten. Ein durch Injektion von Luftkokken hergestelltes Serum agglutinierte den betreffenden Stamm und einige andere, aber keineswegs alle saprophytischen Albi, einige der letzteren blieben von allen Seris unbeeinflußt. „Es hat nach diesen Untersuchungen den Anschein, als ob die echten pyogenen Kokken bei weitem nicht so saprophytisch in der Natur verbreitet sind, als man gemeinhin anzunehmen geneigt ist.“ Immerhin gestattet die Arbeit gerade in dieser Hinsicht noch keine bindenden Schlüsse, da die Zahl der untersuchten, nicht aus pathologischen Prozessen gewonnenen Stämme zu klein ist.

Die gemeinsam mit Kolle begonnenen Untersuchungen wurden von Otto fortgesetzt. Er fand, daß es unter den echten Staphylokokken schwer agglutinable Stämme gibt. Doch läßt sich mit diesen ein Serum herstellen, das den homologen Stamm in beträchtlichen und andere pathogene Stämme in noch höheren Verdünnungen agglutiniert. Alle agglutinierten Stämme bilden Hämolysin, während diese Probe bei den nicht agglutinierten negativ ausfällt. Otto schließt aus seinen Untersuchungen, daß es nur eine menschpathogene Staphylokokkenart gibt, deren einzelne Stämme durch die Farbstoffbildung unterschieden sind.



Mittels eines hochwertigen Serums ist eine strenge Differenzierung von den nicht pathogenen möglich. Zu ähnlichen Ergebnissen wie Otto kommt Pröscher. Die Erscheinung der geringen Agglutinierbarkeit einzelner Stämme erklärt er durch Verschiedenheiten des Rezeptorenapparates. Zwei aus Ekzem gezüchtete Stämme wurden stark, mehrere von normaler Haut nicht agglutiniert. Die Angaben der bisher angeführten Autoren wurden im wesentlichen bestätigt durch die Untersuchungen von Klopstock und Bockenheimer und die auf Anregung von Kolle entstandene Arbeit von Kutscher und Konrich, die sehr hochwertige Sera (bis 1 : 10.000) verwandten. Die beiden letzten Autoren ergänzten die Untersuchungen von Kolle und Otto auch insofern, als sie eine große Anzahl von Staphylokokkenstämmen, die nicht aus pathologischen Produkten gewonnen waren, auf Hämolysinbildung und Agglutination prüften. Es zeigte sich dabei, daß einige von diesen trotzdem starke Hämolysinbildner waren und hoch agglutiniert wurden, u. a. auch ein stark verflüssigender Aureus von normaler Haut. Die Autoren schließen daraus auf eine pathogene Fähigkeit dieser Stämme. „Es scheint das Vorkommen pyogener Staphylokokken in unserer Umgebung, namentlich auf gesunder Haut und Schleimhaut nicht allzu selten zu sein, ein Umstand, der für die Entstehung mancher Eiterungen, z. B. Panaritien, nicht ohne Bedeutung sein dürfte." — Zu der Frage nach der Zusammengehörigkeit der Haut- und Ekzemkokken liefern zwei andere Arbeiten über Staphylokokkenagglutination von Beitzke und von C. Fraenkel und Baumann keine wesentlich neuen Beiträge. Mit dem Verhalten der Ekzemstaphylokokken hinsichtlich Hämolysinbildung und Agglutinierbarkeit beschäftigt sich speziell die Arbeit von F. Veiel aus der Neisserschen Klinik. Es wurden 20 aus chronischen Ekzemen gezüchtete Staphylokokkenstämme geprüft, meist Aurei, zwei Albi und ein Citreus. Mit diesen wurden verglichen: 14 Stämme aus eitrigen Prozessen, alles Aurei, und 10 Stämme von gesunder Haut, 7 Aurei und 3 Albi, alle Gelatine verflüssigend. Die Ekzem- und Eiterkokken bildeten Hämolysin, die Kokken von normaler Haut nicht, außer einem Stamm von gesunder Haut eines Ekzematösen. Ein mit einem Ekzemkokken- und ein mit einem Eiterkokkenstamm hergestelltes Serum agglutinierten alle andern Eiter- und Ekzemkokken, dagegen nicht die Kokken von normaler Haut, außer jenem Stamm von der Haut des Ekzematösen. Veiel gelangt also dazu, die Ekzemkokken mit den echten pyogenen Staphylokokken zu identifizieren und von den saprophytischen Kokken der normalen Haut abzutrennen. — U. Mantegazza (Cagliari), der Staphylokokken aus verschiedenen Hautläsionen untersuchte, hält einen Schluß auf Pathogenität nur aus dem positiven Ausfall der Hämolysin- und Agglutinationsprobe für berechtigt. Dagegen gäbe es sicher pathogene Kokken, die nicht Hämolysinbildner seien und weder ein agglutinierendes Serum lieferten, noch von einem solchen agglutiniert würden.[1]

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Vor kurzem erschien noch eine Arbeit von J. Koch „Über das Vorkommen pathogener Staphylokokken



Vergleichen wir jetzt am Schluß des referierenden Teiles die in den Arbeiten der verschiedenen Autoren niedergelegten Resultate und Anschauungen, so fällt zunächst auf, daß auch heute noch nicht nur in betreff der Ekzemfrage — hier war ja eine Einigung von vornherein viel schwerer — sondern auch über die Impetigo die Meinungen völlig auseinander gehen und die Befunde sich zu widersprechen scheinen. Vier verschiedene Ansichten stehen sich hier gegenüber: die ersten sehen in der Impetigo contagiosa eine spezifische Infektionskrankheit, die durch einen besonderen Coccus verursacht wird (Unna und Frau Schwenter-Trachsler, Kaufmann), die andern halten den Staphylococcus pyogenes aureus für den Erreger (Matzenauer, Kreibich), die dritten den Streptococcus (Sabouraud) und die vierten glauben, daß Strepto- und Staphylococcus zwar meist vereint, aber auch jeder für sich Impetigo contagiosa machen können (Scholtz und Raab). Und noch weniger klar gestellt ist naturgemäß die Rolle der Mikroorganismen bei den Ekzemen. Unna als Vertreter der strengen Spezifizität der bei den einzelnen Krankheiten gefundenen Bakterien, beschreibt Kokkenformen mit besonderen Merkmalen als Erreger des Ekzems. Die große Mehrzahl der Autoren rechnet die bei Ekzem gefundenen Kokken den pyogenen Staphylo- und Streptokokken zu. Aber über ihre Bedeutung gibt es wieder die verschiedensten Hypothesen. Nach den einen können die Staphylokokken Ekzem erzeugen (Bockhart, Bender und Gerlach), nach andern sind sie zwar nicht die Erreger, aber ein notwendiger und wesentlicher Faktor im Ablauf des Ekzems (Scholtz und Raab), wieder andere wollen ihnen und den Streptokokken nur die Fähigkeit zugestehen, Ekzeme zu impetiginisieren, halten aber ihre Rolle für sekundär (Besnier, Jadassohn-Fréderic, Török, Brocq u. a.). Und schließlich bleibt noch die Ansicht von Sabouraud, daß es zwar ein amikrobisches Ekzem gibt, daß

auf der Körperoberfläche des Menschen und seiner Umgebung" (Zeitschrift f. Hygiene, 1908, Bd. LVIII, p. 287). Es gelang dem Verfasser, von der normalen Haut eine ganze Anzahl von Staphylokokkenstämmen zu züchten, die nach Hämolysinbildung und Agglutination mit den pathogenen identifiziert wurden und deren anfangs schwächere Virulenz durch Tierpassagen gesteigert werden konnte.

aber die große Mehrzahl der sogen. chronischen Ekzeme eine Kombination chronischer Formen von Strepto- und Staphylokokken-Impetigo darstellt.

Bei diesem Stand der Dinge schien es wünschenswert, neues Material über die strittigen Gegenstände zu sammeln, zumal da in den letzten sechs Jahren eigentlich von keiner Seite der Versuch unternommen worden ist, bie bestehenden Widersprüche zu beseitigen. Die folgenden Untersuchungen, die ich seit vier Jahren in der Berner dermatologischen Klinik auf Anregung von Herrn Prof. Jadassohn ausgeführt habe, beschäftigen sich in erster Linie mit der Bakteriologie der Impetigo contagiosa und ihrer Komplikationen. Im Anschluß daran sollen die Ergebnisse einiger vergleichender Studien über die Kokken der Impetigo, des Ekzems und anderer Hautkrankheiten mitgeteilt werden.

Klinische Bemerkungen.

Das Untersuchungsmaterial bildeten 100 Impetigofälle, die in den letzten Jahren in Klinik und Poliklinik zur Beobachtung kamen. Die große Mehrzahl der Patienten waren Kinder im ersten Lebensjahrzehnt. Eigentliche Epidemien von Impetigo contagiosa wurden nicht beobachtet; die meisten Fälle waren sporadisch aufgetreten oder entstammten kleinen Hausendemien; doch waren die Fälle, die Geschwister oder Hausgenossen betrafen, in unserem Material nicht einmal besonders häufig. Das mag daran liegen, daß oft nur die hochgradigsten Fälle zum Arzt gebracht und nach dem einmal verordneten Rezept auch die andern leichter erkrankten Kinder behandelt werden, ohne daß sie ärztlich untersucht wurden. Bei den meisten Kindern waren, wie überhaupt bei sehr vielen der poliklinisch behandelten Kinder, Pediculi capitis oder wenigstens Nisse vorhanden. Eine klinische Beschreibung unserer Fälle im einzelnen oder im ganzen erübrigt sich, da sie gut mit der bei Matzenauer wiedergegebenen Schilderung der Impetigo contagiosa nach Kaposi übereinstimmten. Mit einigen Einschränkungen können wir sie auch mit der Unnaschen Beschreibung der Impetigo vulgaris in Einklang bringen und glauben also, nach dem Vorgang anderer Autoren, die

beiden Krankheiten identifizieren zu dürfen. Nur ist es uns, wie ja auch allen andern, nicht gelungen, einen follikulären Beginn der Affektion oder eine Trennung in primäre und sekundäre Bläschen zu beobachten. Die rasche Vergänglichkeit des Bläschenstadiums gehört ja sicher zur Charakteristik der Impetigo vulgaris, und gerade bei den nur einmal untersuchten poliklinischen Patienten wurden oft überhaupt keine Bläschen, sondern nur dicke gold- oder honigelbe Krusten konstatiert. Dagegen scheint uns das Vorkommen von erbsen- bis linsengroßen Bläschen mit klarem, serösem oder getrübtem Inhalt keineswegs eine Seltenheit. Auch möchten wir, Sabouraud und Török folgend, die Impetigo circinata, von der 5 Fälle beobachtet wurden, schon aus klinischen Gründen nicht von der gewöhnlichen Impetigo trennen, da alle Übergänge existieren. Auf die Beziehungen des Pemphigus neonatorum und infantum zur Impetigo werde ich später zu sprechen kommen.

Es ist hier am Platze, auch über die Komplikationen der Impetigo ein Wort zu sagen. Die häufigste ist das Ekthyma, dessen enge Beziehungen zur Impetigo ja schon von den früheren Autoren gewürdigt worden sind, so daß es fraglich ist, ob man überhaupt das Recht hat, von einer Komplikation zu sprechen. Wir wollen nur feststellen, daß in 16 von unseren 100 Fällen vereinzelte Ekthymaeffloreszenzen gefunden wurden und zwar nicht nur an Rumpf und Extremitäten, sondern auch neben typischen Impetigoherden im Gesicht. Das kann nur den befremden, der gewohnt ist, bei dem Namen Ekthyma an tiefe ulcero-krustöse Prozesse zu denken. Nun hat aber schon Sabouraud darauf hingewiesen, daß das Wort „Ekthyma“ wie manche andere Bezeichnungen in der Dermatologie (z. B. Psoriasis, Akne, Impetigo etc.), allmählich die Entwicklung durchgemacht hat, daß es statt ein Symptom, das durch die verschiedensten Grundkrankheiten (Lues, Tuberkulose etc.) verursacht werden kann, jetzt eine spezifische Affektion bezeichnet. Die Primäreffloreszenz des Ekthyma und der Impetigo ist nach Sabouraud identisch: eine Vesikel, die beim Ekthyma durch Sekundärinfektion vereitert. Ich kann dem nicht beistimmen. Das Ekthyma ist,

jedenfalls in einer großen Anzahl der Fälle, von Beginn an eitrig, eine kleine Pustel auf stark gerötetem, mäßig infiltriertem Grund. Diese Pustel verbreitert sich bis zu Linsengröße; dabei verkrustet sie im Zentrum, während sie einen Pustelsaum behält; um diesen herum bleibt intensive Rötung und mäßige Infiltration bestehen. Sticht man den Pustelsaum an, so entleeren sich wenige Tropfen von einem Eiter, der sich vom Furunkeleiter durch seine viel weniger zähe, mehr dünnflüssige Konsistenz und die hellgelbliche Färbung unterscheidet. Hebt man Kruste und Pustelsaum ab, so liegt eine Exkoriation mit unregelmäßigem, schmierig belegtem Grund zu Tage. Das soeben geschilderte Stadium: zentrale Kruste, Pustelsaum und geröteter, infiltrierter Hof ist dasjenige, in welchem die Affektion auch nicht selten neben Impetigo im Gesicht vorkommt. Von diesem Stadium aus findet noch meist Heilung ohne sichtbare Narbenbildung statt; nur ein livider Fleck bezeichnet oft noch, ebenso wie bei Impetigo, lange Zeit den Ort der Krankheit. An den Extremitäten, besonders den unteren, kann man dagegen alle Übergänge von der eben beschriebenen Effloreszenz zu größeren krustenbedeckten Ulcera beobachten, wie sie meist schlechthin mit dem Namen „Ekthyma“ bezeichnet werden.

Nächst dem Ekthyma kommen bei typischer Impetigo am häufigsten große Blasen an den Fingerkuppen vor, klinisch der „Tourniole streptococcique“ Sabourauds entsprechend. Wir haben sie mit Impetigo zusammen 6mal beobachtet. In mehreren dieser Fälle bestanden bei dem gleichen Patienten Impetigoherde im Gesicht, eine Tourniole an einer Fingerkuppe und Ekthymaeffloreszenzen an den Extremitäten, so daß schon dieses klinische Zusammentreffen den Gedanken an eine ätiologische Einheit nahelegte. Selbstverständlich ist hier nur von solchen Fällen die Rede, in denen nicht etwa eine stark juckende Grundkrankheit wie Skabies oder Prurigo vorhanden war, die durch Kratzinfektion Gelegenheit zu allen möglichen Formen von Pyodermien geben konnte.

Das spontane Auftreten einer typischen Impetigo Bockhart im Verlaufe einer Impetigo vulgaris, das nach Sabouraud nicht selten sein soll, haben wir nicht konstatieren

können, wenn man nicht die vereinzelten Follikulitiden, die hier und da bei Impetigo vorkommen, schon als Impetigo Bockhart bezeichnen will. Etwas anderes ist natürlich das Nebeneinanderbestehen beider Impetigokrankheiten bei Skabies.

Ekthyma und Tourniole wurden natürlich auch ohne Impetigo nicht selten beobachtet, und zwar häufiger das erstere. Es kam am meisten vor bei Skabies, Prurigo und Strofulus, etwas weniger häufig bei Pediculi vestimentorum, ferner in vereinzelten Ekzemfällen und je einmal bei Erythema exsudativum multiforme und bei Varizellen. In mehreren Fällen kam Ekthyma auch ohne nachweisbare juckende Krankheit zur Beobachtung; nicht immer war in diesen Fällen eine allgemeine, die Infektion begünstigende Disposition nachzuweisen. — Von großen Blasen an den Fingerkuppen ohne Impetigo wurden 6 Fälle untersucht, davon 2 bei Skabies, einer bei einer Frau, deren Kind eine Impetigo vulgaris hatte, 3 ohne nachweisbare Ursache. Unter den letzteren befand sich ein Fall aus der Blindenanstalt Könitz, in der 3 Jahre vorher jene von M. Winkler beschriebene Epidemie von Streptomykosis bullosa geherrscht hatte. Der Befund stimmte ganz mit dem seinerzeit erhobenen überein; doch gelangten diesmal weitere Fälle nicht zu unserer Kenntnis.

Kulturversuche.

Wir bedienten uns anfangs der Sabouraudschen Züchtungsmethode auf flüssigen und zur Kontrolle der gewöhnlichen Kulturverfahren auf festen Nährböden. Es zeigte sich dabei bald, daß die erstere für unsere Untersuchungen nicht notwendig war. Es soll damit nicht bestritten werden, daß sie vielleicht in manchen Fällen allein im stande ist, isolierte oder in ihrer Vitalität beeinträchtigte Streptokokken zur Anreicherung zu bringen; so hat z. B. Frédéric damit beim Nachweis der Streptokokken auf normaler Haut gute Resultate erzielt. Aber wie allen Anreicherungsverfahren haftet auch diesem der Fehler an, daß die Kultur keinen Einblick in die quantitativen Verhältnisse der Bakterien in der Läsion gewährt. Das Abstrichpräparat tut dies nur sehr unvollkommen. Schon Veillon hatte deswegen bei seinen Ekzemuntersuchungen ein Kultur-

verfahren auf festen Nährböden bevorzugt. Er impfte von dem Sekret mit einer Platinöse in das Kondenswasser eines Schrägagarröhrchens; davon legte er Verdünnungen an, indem er wieder das Kondenswasser eines zweiten und so weiter eines dritten und vierten Röhrchens beschickte. Das Kondenswasser ließ er dann über den erstarrten Nährboden fließen und bekam so gut isolierte Kolonien auch bei Mischkultur von Staphylo- und Streptokokken. Unser Verfahren, eine Modifikation der alten Agarstrichplatten, ist noch einfacher, ja das einfachste Verfahren, das in der klinischen Bakteriologie zur Isolierung von Bakterien aus Mischinfektionen gehandhabt wird. Da, wie schon oben erwähnt, nur in einem kleinen Teil unserer Fälle noch gut erhaltene Bläschen vorhanden waren, so waren wir bei den meisten für die Untersuchung auf das Sekret unter den Krusten angewiesen. Dies zeigte sich bei den ersten Versuchen so reich an Bakterien, daß es beim Ausstreichen einer Platinöse auf eine schräg erstarrte Agarfläche kaum möglich war, gut isolierte Kolonien zu erhalten. Falls man also nicht umständliche Verdünnungsverfahren anwenden wollte, mußte die Menge des ausgesäten Materials verringert werden. Dies erreichten wir auf folgende Art: Mit einer ausgeglühten langen, spitzen Platinnadel sticht man, möglichst ohne die Umgebung mit der Nadel zu berühren, an der Peripherie einer Kruste ein und führt die Nadel parallel zur Oberfläche unter der Kruste bis etwa zum Zentrum derselben, zieht sie zurück und macht nun mit der Nadel auf einem Schrägagarröhrchen, die ganze Länge der erstarrten Fläche ausnützend, nacheinander 3 parallele Striche. Eine vorherige Desinfektion der Effloreszens und deren Umgebung erwies sich in Kontrollversuchen als überflüssig. Die Röhrchen kommen auf 24 Stunden in den Brutschrank bei 37°; in ganz vereinzelten Fällen, in denen das Resultat — besonders inbetreff des Streptokokkenwachstums — nach dieser Zeit noch nicht deutlich war, verblieben sie 48 Stunden darin. Fast immer aber sind die Kulturen schon nach 24 Stunden zur Untersuchung fertig. Sie gewähren dann bei Mischinfektion des Sekrets mit Staphylo- und Streptokokken folgenden Anblick. Am Grunde, d. h. am Beginn des ersten Impfstriches sieht man einige konfluierende

Staphylokokkenkolonien, weiter nach oben zu kommen dicht aufeinander folgend, aber doch durch Zwischenräume von einander getrennt, isolierte große, runde Staphylokokkenkolonien. In den Zwischenräumen gewahrt man dagegen reichliche kleine Streptokokkenkolonien. Auf dem zweiten Impfstrich gewinnen diese die Oberhand und man sieht die Reihe ihrer zarten, punktförmigen Kolonien nur noch von einzelnen Staphylokokkenkolonien unterbrochen. Der dritte Impfstrich zeigt dann vielleicht nur noch Streptokokken. Sind die Staphylokokken reichlicher im Sekret vorhanden gewesen, so konfluieren ihre Kolonien vielleicht noch auf dem ersten und zweiten Impfstrich, auf dem dritten aber sind sie eigentlich immer getrennt und lassen irgendwo in den Zwischenräumen die Streptokokkenkolonien sichtbar werden, die man dann mit der Nadel abimpfen und reinzüchten kann. Das eben beschriebene Verfahren ist das beste auch für getrübte Blasen, in die man einfach mit der Nadel eingeht und von deren Inhalt man dann wie oben auf ein Agarröhrchen abstreicht. Bei serösen klaren Blasen, über deren Bakterienreichtum man sich von vornherein keine Vorstellung machen kann, legt man besser mehrere Kulturen an. Die erste wird mit der Nadel, wie eben beschrieben, geimpft; dann geht man in die mit der Nadel eröffnete Blase mit einer Platinöse ein und macht mit dieser auf einem zweiten Agarröhrchen 3 Striche, und schließlich kann man den Rest des Blaseninhaltes mit einer Pipette aufsaugen und auf ein drittes Röhrchen verteilen. Meist genügt auch hier der Abstrich mit der Nadel; enthält aber der Blaseninhalt nur wenig Bakterien, so kann man sie fast immer im zweiten oder dritten Röhrchen nachweisen. Dann hat man in der Impfung mit der Pipette auf Agar den Vorteil der Sabouraudschen Methode, viel Material zu verwenden, ohne ihren Nachteil der mangelnden Isolierung verschiedener Arten.

Bei allen 100 Impetigofällen konnten mittels des beschriebenen Verfahrens Streptokokken nachgewiesen werden.[1]) Aber es konnte nicht nur,

---

[1]) Dagegen sagt Sabouraud (Manuel élém. de Dermat. topogr. régionale Paris 1905. pag. 10): „La culture directe sur gélose-peptone met en évidence les staphylocoques blancs et dorés (des lésions



wie mit der Sabouraudschen Methode, ihr Vorhandensein festgestellt werden, sondern es wurde bewiesen, daß sie in den Läsionen der Impetigo gewöhnlich alle andern Kokken an Zahl um ein vielfaches übertreffen. Es gelang bei der ersten Abimpfung von der Läsion (wie schon gesagt, meist Sekret unter Krusten) Reinkulturen von Streptokokken zu erhalten in 25 Fällen, also 25%. Dabei sind hier nur wirkliche Reinkulturen gezählt und nicht jene Röhrchen, in denen die Streptokokken in ungeheurer Anzahl fast rein, d. h. mit Beimischung von 1—10 Staphylokokkenkolonien gewachsen waren. Solche Kulturen wurden in einer weiteren großen Zahl der Fälle erhalten. In 65% der Fälle waren die Streptokokken in den Kulturen bei weitem in der Überzahl, nur in 10% in gleicher oder in geringerer Zahl wie die Staphylokokken (fast immer nur gelbe). Es zeigte sich, daß sich die Streptokokken unter den Krusten oft länger rein erhielten als in Blasen, die längere Zeit bestehen blieben. In Blasen fanden wir sie in Reinkulturen nur, so lange diese klein und ihr Inhalt klar war, später waren sie immer mit gelben Staphylokokken vermischt. — Das Resultat der bakteriologischen Untersuchung in den 5 Fällen von Impetigo circinata ergab ebenfalls überwiegend Streptokokken neben Staphylokokken.

Am meisten überrascht haben uns die Untersuchungsergebnisse bei Ekthyma. In den Sabouraudschen Vorstellungen von den serösen Streptokokkenläsionen befangen, erwarteten wir in den rein eitrigen Ekthymaeffloreszenzen den Nachweis der Streptokokken nur schwer oder gar nicht erbringen zu können. Das Gegenteil hat sich herausgestellt. Von 32 Ekthymafällen (mit und ohne Impetigo) erhielten wir in 26 Reinkulturen von Streptokokken, also in 81·2%; und in den andern 6 Fällen fanden sich nur ganz vereinzelte Staphylokokken unzähligen Streptokokkenkolonien beigemischt.

In den 12 Fällen von Tourniole waren sie nur 3mal rein zu finden (darunter der Fall aus der Blindenanstalt), sonst immer, selbst bei noch serösem Inhalt, mit Staphylococcus aureus vereinigt. Das Material ist nicht groß genug, um ent-

impetigineuses). Ils y dissimulent toujours et absolument les colonies streptococciques.“ Diese Differenz muß wohl in der Methode begründet sein.



scheiden zu können, ob das ein Zufall oder im Inokulationsmodus begründet ist.

In ihrem Verhalten auf den gebräuchlichen Nährböden zeigten alle aus Impetigo, Ekthyma und Tourniole gezüchteten Streptokokkenstämme weitgehende Übereinstimmung im Gegensatz zu den mannigfachen Differenzen, welche die aus verschiedenen chirurgischen und pyämischen Affektionen isolierten Streptokokkenstämme so oft untereinander aufweisen. Alle wuchsen rasch und ausgiebig auf gewöhnlichem Agar; Serum-Zusatz war durchaus unnötig. Die Größe der Kolonien auf Agar steht in umgekehrtem Verhältnis zu ihrer Zahl. Einzelne Kolonien erreichen bis 1 *mm* Durchmesser, während bei reichlicherer Aussaat sie nur als kleine Punkte erscheinen. Sie sind opak, von weißlich-grauer Farbe. Im Agarstrich wachsen sie als zarter, durchscheinender, bandförmiger Streifen, an dem man mit der Lupe meist noch gut die Zusammensetzung aus feinsten punktförmigen Kolonien erkennen kann. Die Bouillon ließen alle untersuchten Stämme klar unter Bildung eines reichlichen, flockigen Bodensatzes. Im Gelatinestich bei Zimmertemperatur fand nach 48 Stunden deutliches, aber nicht sehr reichliches Wachstum in Gestalt kleinster Punkte entlang dem Impfstich statt, ohne Verflüssigung des Nährbodens. Auf Blutagarplatten nach Schottmüller wurde nur eine kleinere Anzahl unserer Stämme kultiviert. Diese erwiesen sich alle als Hämolysinbildner; Farbstoff wurde nicht produziert. Sie entsprachen also dem Schottmüllerschen Typus des Streptococcus longus s. erysipelat. Tierversuche in größerer Zahl zu Virulenzprüfungen anzustellen war ich nicht in der Lage. 2 Impetigostämme, mit einem Stamm aus Empyem verglichen, zeigten weißen Mäusen gegenüber keine Virulenzunterschiede. Die Tiere starben nach Injektion von $^1/_2$ *ccm* 24stündiger Bouillonkultur fast gleichzeitig am 2. Tage. Nach längerer Fortzüchtung auf künstlichen Nährböden konnte ein Unterschied dieser Stämme in der Virulenz Kaninchen gegenüber nicht konstatiert werden. Die mit 1 *ccm* 24stündiger Bouillonkultur intravenös geimpften Tiere blieben am Leben.



Mikroskopische Untersuchung.

Wie alle Streptokokken, so zeigten auch die unserigen die charakteristischesten Formen bei Züchtung in Bouillon. Hier wuchsen sie regelmäßig als lange, gewundene und in einander verflochtene Ketten von oft über 100 einzelnen Gliedern. Diese, meist von längsovaler Gestalt, ließen deutlich paarweise Anordnung erkennen. Die Angabe von Bender, nach der die Streptokokken bei Züchtung auf festen Medien dauernd die Fähigkeit der Kettenbildung einbüßen sollen, haben wir nicht bestätigen können. Alle untersuchten Stämme bildeten, selbst wenn sie lange Zeit auf Agar fortgezüchtet waren, sobald sie wieder in Bouillon geimpft wurden, schöne lange Ketten. Am nächsten dem Aussehen in Bouillonkulturen kommen die Streptokokken noch in dem serösen Inhalt der Tourniole. Zwar sind die Ketten hier nicht mehr so lang und so vielfach gewunden und verschlungen. Aber die Kettenbildung ist doch so charakteristisch, daß schon das Ausstrichpräparat auch dem weniger Erfahrenen sofort die Diagnose „Streptokokken" sicher macht. Anders verhalten sie sich im Sekret unter Impetigokrusten und im Ekthymaeiter. Hier bilden sie überhaupt keine längeren Ketten, sondern treten als lanzettförmige Diplokokken auf, wie sie auch Sabouraud in der Pratique dermatologique abgebildet hat. Selten findet man mehr als 4 Paare zu einer kurzen Kette vereinigt. Kapselbildung ist besonders in den serösen Läsionen deutlich. Sie widerstehen der Entfärbung nach Gram, aber nicht so lange wie die meisten Staphylokokken. Häufig sind mehrere Kokkenpaare intrazellulär gelagert, besonders im Ekthymaeiter. Es muß nochmals betont werden, daß die unter Ekthymakrusten gesammelte Flüssigkeit auch mikroskopisch als echter Eiter imponiert und daß darin außer reichlichen in Diploform oder kurzen Ketten auftretenden Streptokokken keinerlei andere Mikroorganismen zu finden sind. In dem Sekret unter den Impetigokrusten, das viel leukocytenärmer ist, findet man dagegen nicht selten mikroskopisch vereinzelte Kokkenpaare oder kleinere Haufen,

die nach Form und Größe als Staphylokokken diagnostiziert werden können. In großen Massen findet man diese auf Schnittpräparaten in den älteren Teilen der Impetigokrusten, während in den frischeren Partien die Streptokokken überwiegen. Hier sieht man in den serösen Partien der Kruste oft recht schöne typische Ketten.

Über die Histologie der Impetigoblase habe ich keine systematischen Untersuchungen angestellt. Die einzelnen Präparate, die ich zu sehen Gelegenheit hatte, entsprachen ganz der Beschreibung von Sabouraud und Matzenauer.

Ekthymaeffloreszenzen in größerer Zahl zu untersuchen, ist natürlich kaum möglich, wenn das Material nur durch Biopsie gewonnen werden kann. Ich habe eine frische Ekthymaeffloreszenz mit typischem klinischem und bakteriologischem Befund exzidiert und in Serienschnitten untersucht. Das histologische Bild war so charakteristisch und stand mit dem klinischen Aussehen der Läsion so im Einklang, daß man es wohl als typisch ansehen und auf weitere Untersuchungen verzichten durfte.

Die Effloreszenz ist eine epithelio-kutane Pustel, deren Decke zum größten Teil von einer Kruste gebildet wird. Diese besteht fast nur aus eingetrockneten Eiterkörperchen, zwischen denen sich Kokken in Diploform und kurzen Ketten in großen Mengen finden. Rein seröse Stellen, wie sie den Hauptbestandteil der Impetigokrusten bilden, kommen nicht vor. In den Randpartien geht die Kruste über in eine dünne Decke, die bloß aus abgehobener Hornschicht besteht. Der Boden der Pustel ist nur an den peripheren Teilen von Epithel gebildet. Es sind die tiefsten Reteschichten, die aber auch schon stark ödematös, von Leukocyten durchsetzt und in Degeneration begriffen sind. Im Zentrum des Pustelgrundes sind Rete und Papillarkörper völlig zerstört. Nur Reste von tiefen Follikelteilen sind noch vorhanden. Der Pustelinhalt besteht aus sehr reichlichen polynukleären Leukocyten. Außerdem liegen darin massenhaft degenerierte Epithelzellen, einzeln oder noch in größeren Verbänden vereinigt, aber keine Gebilde, die an ballonierende Degeneration erinnern. Die Streptokokken finden sich reichlich im Pusteleiter als lanzett-

förmige Diplokokken oder ganz kurze Ketten; relativ gering ist ihre Anzahl in den tiefen Partien der Läsion. Dagegen sieht man hier und da schöne gewundene Ketten am Rande der Pustel, dort wo das Epithel gerade in Zerstörung übergeht. Diese Ketten umschlingen zuweilen einzelne Epithelzellen und scheinen in den Saftlücken des Epithels zu liegen. In der Umgebung der Pustel sind Blut- und Lymphgefäße stark erweitert. Um die Gefäße besteht Infiltration mit Leukocyten.

In der Literatur ist über die Histologie des Ekthyma im strengeren Sinne nicht viel zu finden. Sabouraud meint, daß sich in Leloir-Vidals Atlas unter dem Namen Ekthyma die tiefe subepidermoidale Staphylokokkenpustel abgebildet findet; doch ist das nur für das letzte Bild (Taf. IX, 4) zutreffend; die ersten geben oberflächlichere Veränderungen wieder, die mit der Impetigo Bockhart nicht übereinstimmen, aber auch mit meinem Befund bei Ekthyma sich nicht decken. Sabouraud selbst gibt für Ekthyma „au stade d'ulcération épidermique" das Bild aus Unnas histologischem Atlas (Heft 3, Taf. XIV) wieder, das dieser als die nach ihm sehr seltene „Impetigo streptogenes" bezeichnet. Der Hauptunterschied gegenüber meinen Präparaten besteht wohl darin, daß die Eiterung geringer ist, trotzdem auch Unna (l. c. p. 50) von „Blaseneiter und mäßig vielen Leukocyten" spricht; das kann natürlich auch an dem Zeitpunkt der Excision liegen. Das Epithel ist auch in Unnas Präparat zum Teil zu grunde gegangen, zum Teil durch den Blaseninhalt unterminiert.

Inokulationen.

Um zu studieren, welche Rolle die bei Impetigo gefundenen Kokken in der Hautpathologie spielen, kommt wohl nur die Inokulation auf die menschliche Haut in Betracht. Die Haut aller gebräuchlichen Versuchstiere ist von der des Menschen derart verschieden, daß ich die Versuche, bei ihnen analoge Krankheitsbilder zu erzeugen, sehr bald als aussichtslos aufgeben mußte. Zahlreiche Inokulationen auf menschliche Haut aus älterer Zeit sind in der Arbeit von Unna und Frau Schwenter-Trachsler zusammergestellt. Hierbei wären auch die von Luithlen (Mračeks Handbuch, I., pag. 726)



zitierten Inokulationen von Pemphigus neonatorum zu erwähnen. Es haben dann, wie aus der obigen Literatur-Einsicht hervorgeht, Unna und Frau Schwenter-Trachsler, Kaufmann, Matzenauer, Kreibich, Scholtz und Raab, Brocq und Veillon Inokulationen mit Mikroorganismen aus Impetigo und impetiginösen Prozessen vorgenommen und dabei bald positive bald negative Resultate, jedenfalls aber keine Ergebnisse erzielt, welche die Frage nach der bakteriellen Ursache des Impetigo vulgaris einheitlich entschieden hätten.

Auch ich habe eine Anzahl von Versuchen mit negativen oder unzureichenden Resultaten angestellt; andere aber sind, wie ich glaube, gut verwertbar und ich gebe daher hier als Beispiele einige wenige Protokollauszüge.

Versuch 1.

22./VIII. 1904. Auf den Beugeflächen meiner beiden Vorderarme werden nach vorheriger Desinfektion durch schräges Einstechen einer Lanzette durch die ganze Dicke des Epithels, bis etwa an den Papillarkörper, je zwei kleine Impftaschen gebildet. In die Taschen links werden Streptokokken von Impetigo (frische Agarkultur), rechts Streptokokken von einem Fall von Dermatitis herpetiformis Duhring (also Sekundärinfektion) geimpft.

23./VIII. Rötung und geringe Infiltration um die Impfstellen.

24./VIII. Beiderseits an jeder Impfstelle ein kleines eitriges Bläschen mit stark gerötetem, mäßig infiltriertem Hof. Kulturen von beiden Seiten ergeben Streptokokken in Reinkultur., Mikroskopisch reichlich Eiterkörperchen und lanzettförmige Diplokokken.

26./VIII. Die Pusteln haben sich bis Linsengröße verbreitert, beginnen im Zentrum zu verkrusten.

27./VIII. Beiderseits gelbe Krusten mit Pustelsaum und infiltriertem gerötetem Hof. Kulturen: Streptokokken in Reinkultur.

28./VIII. Beiderseits Behandlung mit feuchten Verbänden mit Liquor aluminii acetici.

29./VIII. Nach Entfernung der Krusten liegen oberflächliche Exkoriationen zu Tage mit unregelmäßigem Grund. Kulturen: Streptokokken in Reinkultur.

3./IX. Läsionen geheilt. Noch am 15./XI. sind die Impfstellen als rötliche Flecke zuerkennen.

Versuch 2.

14./X. 1905. Impfung auf der Streckseite meines linken Vorderarms mit Lanzette wie im 1. Versuch: Streptokokken von einem andern Impetigofall.

15./X. Kleines eitriges Bläschen mit gerötetem infiltriertem Hof. Kultur: Streptokokken rein.

17./X. Dunkelgelbe Kruste mit Pustelsaum und gerötetem infiltriertem Hof. Kulturen: Streptokokken rein. Mikroskopisch: sehr reichlich Eiterkörperchen; Dipplokokken und kurze Ketten von 2—4 Paaren intra- und extracellulär. Heilung unter feuchtem Verband, wie oben.

Versuch 3.

25./XI. 1905. Eine Stelle auf der Beugeseite meines linken Oberarms mit scharfem Löffel gekratzt, bis leichte Rötung, an einigen Stellen minimale Blutung eintrat. Darauf eine Platinöse von Streptokokkenkultur aus Ekthyma verrieben. Bedeckt mit Guttaperchapapier, dessen Ränder durch Lösen in Chloroform befestigt werden.

26./XI. Abends. 36 Stunden nach der Impfung Guttaperchapapier abgenommen. Die ganze geimpfte Fläche gerötet, darauf zahlreiche meist klar-seröse, zum Teil auch schon getrübte Bläschen.

27./XI. In der Mitte der Fläche viele kleine honiggelbe Krusten, am Rande neue seröse und getrübte Bläschen. Kulturen: Streptokokken rein.

28./XI. Keine neuen Bläschen und keine weitere Ausbreitung.

29./XI. Krusten trocknen ein.

1./XII. Nur noch Rötung der geimpften Stelle. Roter Fleck entsprechend der Impfstelle bleibt lange bestehen.

Versuch 4.

4./VII. 1907. Mit scharfer, spitzer Lanzette in der Haut der Beugefläche meines linken Oberarms möglichst intraepithelial kleine Tasche angelegt, geimpft mit Streptokokkenreinkultur von Impetigo.

5./VII. Roter Fleck mit beginnender zentraler Bläschenbildung.

6./VII. Bläschen mit trübem Inhalt und schmalem roten Hof.

7./VII. Blase geborsten, beginnende Krustenbildung.

8./VII. Ca. linsengroße gelbe Kruste mit blasigem Saum und geringem roten Hof.

9./VII. Kruste vergrößert, etwa 5 Pfennigstück groß, kein Blasensaum mehr. Kultur: Streptokokken rein.

10./VII. Kruste abgenommen, darunter nässende gerötete Fläche.

11./VII. Neue, etwas größere honiggelbe Kruste.

15./VII. Kruste ziemlich unverändert. Kultur: Streptokokken rein.

17./VII. Nach Abkratzen der alten Kruste hat sich wieder eine neue von gleicher Größe gebildet.

18./VII. An der Peripherie der Kruste haben sich 2 neue Bläschen mit klarem Inhalt gebildet. Kultur: Streptokokken rein.

19./VII. An Stelle der Bläschen 2 neue honiggelbe Krusten.

22./VII. Krusten beginnen einzutrocknen.

24./VII. Krusten abgefallen; darunter roter Fleck (noch am 1./IX. deutlich zu sehen).



Versuch 5.

23./VII. 1907. Streckseite meines linken Oberarms wie im vorigen Versuch geimpft mit Streptokokkenreinkultur von Impetigo. Auf der Beugefläche des rechten Oberarms eine Stelle ebenso geimpft mit gelben Staphylokokken vom gleichen Impetigofall. etwas unterhalb dieser Stelle Haut durch Schaben mit dem Skalpell leicht gereizt und mit denselben Staphylokokken geimpft.

24./VII. Links Rötung mit beginnender zentraler Blasenbildung. Rechts: schon am Abend des gestrigen Tages (12 St. n. d. Impfg.) an der mit Lanzette geimpften Stelle Rötung mit Epithelabhebung auf der ganzen geröteten Stelle. Heute große schlaffe Blase von ca. 1 *cm* Durchmesser ohne geröteten Hof mit serösem Inhalt; an der nach Kratzen geimpften Stelle zahlreiche kleine rote Flecke mit beginnender Blasenbildung. Kultur: Staphylokokken rein.

25/VII. Vergrößerung der Blasen an beiden Impfstellen rechts. Links: kleine gelbe Kruste mit gerötetem Hof.

26/VII. Rechts: Blase an der oberen Impfstelle ca. 1 Markstückgroß, schlaff; die Blasen an der unteren Stelle größtenteils konfluiert. Kulturen: Staphylokokken rein. Mikroskopisch: spärliche polynukleäre Leukocyten, grobe meist semmelförmige Kokken in kleinen Haufen extra- und intracellulär. Links: kleine Kruste mit gerötetem Hof. Kulturen: Streptokokken rein.

27./VII. Rechts: an beiden Stellen je eine ca. 3 Markstück große, ganz schlaffe Blase, die untere mit etwas polyzyklisch geformten Rändern, bei der oberen im Zentrum die Blasendecke verloren; roter Grund, zum Teil etwas nässend, zum Teil eingetrocknet, ohne jede Spur wirklicher Krustenbildung. Links: Kruste eingetrocknet.

29./VII. Status idem. Schwefelzinkpaste, Heilung.

Versuch 6.

Dr. V. (27 J.)

26./VII. 1907. Rechter Oberarm, Beugefläche, Impfung mit Lanzette und weiter unten mit Skalpell wie im vorigen Versuch: Streptokokken aus Impetigo. Linker Oberarm ebenso mit Staphylokokken vom gleichen Fall,

27./VII. An allen Impfstellen kleine rote Flecke.

28./VII. Rechts an der Lanzettenimpfstelle kleinere Bläschen mit gerötetem Hof, andere Impfstelle (Skalpell) gerötet. Links an der Lanzettenimpfstelle: kleine Pustel auf rotem Grund; die andere Stelle wenig gerötet.

29./VII. Rechts: statt des Bläschens kleine gelbe Kruste mit rotem Hof. Kultur: Streptokokken rein; andere Stelle nichts mehr. Links: Pustel eingetrocknet; Kultur: Staphylokokken rein.

30./VII. Läsionen spontan verheilend.

17./VIII. Von den alten Impfstellen nichts mehr zu sehen, rechter Oberarm Impfung wie oben mit Streptokokken von anderem Impetigofall. Linker Arm mit Staphylokokken von diesem Fall.



18./VIII. Lanzettenimfung rechts: rote Flecken mit zentralem, schon getrübtem Bläschen; andere Impfung: geringe Rötung; Lanzettenimpfung links: roter Fleck mit zentraler Pustel, andere Impfung nur leichte Rötung.

19./VIII. Rechts: Bläschen größer (ca. 3 *mm* Durchmesser) mit rein eitrigem Inhalt und ziemlich scharf abgesetztem, intensiv rotem, nicht infiltriertem Hof. Kultur: Streptokokken rein. Mikroskopisch: sehr reichlich Eiterkörperchen, lanzettförmige Diplokokken und kurze Ketten von 3—4 Paaren, intra- und extrazellulär. Links: kleine gelbe Pustel mit schmalem, in die Umgebung allmählich übergehenden, nicht sehr intensiv gerötetem Hof. Kulturen: Staphylokokken rein. Mikroskopisch: sehr reichlich Eiterkörperchen, grobe Kokkenpaare und Haufen, meist extra-, doch nicht selten auch intrazellulär.

21./VIII. Rechts wie gestern. Links: Pustel trocknet ein.

22./VIII. Rechts: Blasen im Zurückgehen, ohne typische Krustenbildung, vertrocknend. Links: Pustel verschwunden.

24./VIII. Rechts: kleine gelbe Kruste. Links nichts mehr.

Eine Anzahl negativer oder zu unscheinbarer Resultate, die ich erhielt, waren einmal durch die Inokulationsmethoden bedingt: Einreiben in gesunde Haut und in Hautstellen, die durch feuchte Verbände mazeriert waren; Applikation flüssiger Kulturen in Form von feuchten Verbänden; Impfung durch oberflächliche Skarifikation u. a. m. — anderseits können wir in Übereinstimmung mit früheren Untersuchern erklären, daß die verchiedene, freilich augenscheinlich immer sehr geringe Virulenz der Bakterien und die vielleicht auch zeitlich wechselnde individuelle Disposition des Geimpften für die Impetigoinfektion eine große Rolle spielen. Denn wir sahen auch in unseren Versuchen Impfungen, die unter ganz gleichen Bedingungen ausgeführt sind, ganz verschieden verlaufen (z. B. Versuch 4, 5, 6).

Daß aber auch bei disponierten Individuen das provozierte Krankheitsbild von dem Inokulationsmodus abhängig ist, geht aus obigen Experimenten hervor. So kam in Versuch 1 und 2 bei Impfung mit Streptokokken bis in die oberste Schicht der Cutis keine Impetigo zustande. Dagegen erhielten wir von vorneherein eitrige Effloreszenzen mit Infiltration der Umgebung, Effloreszenzen, die in ihrem ganzen Verlauf durchaus dem klinischen Bild des Ekthyma entsprechen. Was wir vorher aus klinischen und bakteriologischen Untersuchungen



geschlossen hatten, konnten wir somit durch das Experiment beweisen, daß nämlich die Streptokokken imstande sind, rein eitrige Läsionen zu erzeugen, in denen sie während des ganzen Verlaufes der Infektion ohne jede Sekundärinfektion bleiben. Daß dabei dem Inokulationsmodus eine größere Bedeutung zukommt als der Virulenz der Streptokokken, wird schon dadurch wahrscheinlich, daß es in den beiden Versuchen mit drei Stämmen verschiedener Provenienz gelang, das gleiche Krankheitsbild hervorzurufen. Keiner von den drei Stämmen war aus einer eitrigen Affektion gezüchtet, zwei stammten von Impetigofällen, der dritte aus einer Läsion, in der er wohl überhaupt keine ätiologische Rolle gespielt hatte, aus einer sekundär infizierten Blase von Dermatitis herpetiformis. Und umgekehrt wurde im dritten Versuche mit Streptokokken aus einer eitrigen Effloreszenz (Ekthyma) bei Verreiben in die oberflächlich gereizte Haut zwar keine typische Impetigo erzeugt, aber eine Affektion, die bei ihrer Oberflächlichkeit der Impetigo viel näher stand als den infiltrierten, eitrigen Ekthymaeffloreszenzen. Es ergab sich in weiteren positiven Versuchen, daß es für die experimentelle Erzeugung typischer Impetigo am vorteilhaftesten ist, intraepithelial zu impfen, sei es nun mit feiner Nadel, spitzer Lanzette oder durch Schaben mit dem Skalpell. Nur in einem Versuch enthielt die provozierte Effloreszenz, obwohl nach Desinfektion des Terrains mit Streptokokkenreinkultur erzeugt, schon am zweiten Tag auch gelbe Staphylokokken — ein Vorgang, der ja mit unseren Vorstellungen von sekundärer Infektion und mit den Kulturergebnissen bei spontan entstandener Impetigo ganz wohl übereinstimmt.

Als Impetigo vulgaris müssen wir unter andern auch die in den Versuchen 4 und 5 erzeugten Läsionen ansprechen, die während der ganzen Beobachtungszeit Streptokokken in Reinkultur enthielten. Ich habe es nicht immer für notwendig gehalten, den Verlauf der Impfkrankheit ohne Behandlung bis zu Ende zu beobachten; doch zeigt besonders der Versuch 4 mit seiner Dauer von über 3 Wochen, daß es sich bei fehlender Behandlung nicht um rasch vorübergehende Impfeffloreszenzen handelte, zumal da ja das Terrain wohl kaum besonders günstig

war (Armhaut des Erwachsenen). Daß es bei Impfung mit Streptokokken auch zu Effloreszenzen kommen kann, die als Übergangsformen weder zur Impetigo noch zum Ekthyma gerechnet werden können, geht aus Versuch 6 hervor, in dem Blasen mit eitrigem Inhalt entstanden, die aber äußerst rasch wieder verheilten. Wie eine frühere Impfung zeigt, handelt es sich hier wohl um ein wenig disponiertes Individuum (Dr. V. Versuch 6).

Vergleichen wir mit diesen Ergebnissen der Streptokokkenimpfungen unsere Resultate mit Staphylokokken, so haben wir nur einmal ein impetigoähnliches Bild mit Staphylokokken erzeugen können und zwar mit einem Stamm, der aus einer eigenartigen impetigo-artigen Erkrankung erhalten wurde, die ich gleich näher beschreiben werde. Hier entstand eine kreisrunde, nässende, erodierte Stelle, wie eine geborstene Blase, mit nachfolgender Verkrustung. Vielleicht handelte es sich hier um einen Stamm mit besonderen Eigenschaften. Sonst sind die Versuche mit Impetigo- und anderen Staphylokokken negativ ausgefallen. Entweder kamen abortive Pusteln oder nur unbedeutende Rötung und Erosionen zu stande. Eine Ausnahme davon macht Versuch 5, in dem zwar bei dem Fehlen jeglicher Krustenbildung nicht von einer typischen Impetigo gesprochen werden kann, in dem aber recht hochgradige, wenn auch oberflächliche Läsionen durch Staphylokokken erzeugt wurden. Das Interessanteste an diesem Versuch ist, daß die erzeugten Blasen rein serös waren und während der ganzen Zeit ihres Bestehens, obwohl sie Staphylokokken rein enthielten, nicht vereiterten. So widerlegen diese Versuche (cf. 1, 2, 5) die Sabouraudsche Behauptung von der streng spezifischen Wirkungsweise der Strepto- und Staphylokokken in der Hautpathologie.

Atypische Impetigo und Pemphigus infantum.

Daß die Staphylokokken nicht immer nur eitrige Krankheitsformen hervorrufen, dafür sprechen auch einige klinische Beobachtungen. Ein merkwürdiger, schon oben erwähnter Fall einer impetigoähnlichen Erkrankung aus der hiesigen Klinik sei darum kurz mitgeteilt:

3./VII. 1907. S. W., 17jähriger Kellner, bisher immer gesund, aus gesunder Familie, erkrankte vor 14 Tagen an einer Hautaffektion im



Gesichte. Die Krankheit bestand in Krustenauflagerungen, die, am Kinn beginnend, sich über Gesicht, behaarten Kopf, Brust und Rücken verbreiteten. Außer mäßigem Jucken bestanden keine subjektiven Symptome. Eine ähnliche Krankheit wurde in der Umgebung des Patienten nicht beobachtet.

Der Allgemeinstatus des Patienten bietet nichts Abnormes. Die gesunde Haut ist weiß und zart.

Auf beiden Wangen, über der Stirn und auf dem Kinn finden sich zahlreiche erbsen- bis kirschgroße, ovale oder runde, teils honiggelbe, seröse, teils etwas undurchsichtig gelbe, einzelne bräunliche Krusten. Einige davon stehen isoliert, andere sind zu großen Plaques konfluiert. Nach Abheben der Krusten wird eine erodierte, feucht glänzende, hie und da mit serösem Sekret bedeckte, entzündlich gerötete Haut sichtbar. Die entzündliche Rötung überragt einzelne Krusten und umgibt sie als schmaler Hof. Nirgends deutliche Infiltration. Umgebung der Augen, Nase und Oberlippe sind frei. Im Nacken zahlreiche kleinere und größere, an den Seiten des Halses vereinzelte kleinere Krusten. Auf dem behaarten Kopf eine dichte Aussaat von gelben und braunen Krusten, durch welche die Haare vielfach zu Büscheln mit einander verklebt sind. Auf Brust und Bauch finden sich verteilt verschieden große, runde und etwas unregelmäßig begrenzte Herde mit ganz dünner durchsichtiger Kruste, die vielfach einen bräunlich-roten Ton durchscheinen läßt. An andern Stellen ist die Mitte schon ganz zur Norm zurückgekehrt, respektive leicht pigmentiert. Über den medianen Partien des Rückens vom 3. Brustwirbel beginnend bis zum 1. Lendenwirbel ist die Haut mit zahllosen, blaß und dunkler bräunlichen, vielfach mit einander konfluierenden, kleinen und größeren Flecken bedeckt. In der Mitte des befallenen Bezirkes, über der Wirbelsäule, findet sich mehr diffus bräunliche Färbung, innerhalb deren hellere und dunklere Flecke abwechseln, während an den Randpartien mehr einzeln stehende Flecke zu sehen sind, deren Ränder in auffallender Weise dunkler tingiert sind. Das Zentrum dieser Flecke ist vielfach glatt, glänzend und läßt gegen den Rand zu manchmal eine weißliche Schuppung erkennen. In der seitlichen Lendengegend nur spärliche Flecke, zahlreichere über Kreuzbein und Gesäß, hier auch noch häufig dünne Krusten. Die Extremitäten sind frei.

Außer den beschriebenen Flecken finden sich am Rumpfe einige wenige Blasen auf normaler Umgebung, von Stecknadelkopf- bis Linsengröße, meist schon schlaff, ganz vereinzelt gespannt, etwas weißlich durchscheinend. Der Inhalt ist bei einigen serös, bei den andern schon trüb.

Occipital- und Cervikaldrüsen vergrößert. Kein Fieber, keine Störung des Allgemeinbefindens.

In diesem Fall wurden nun an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen zahreiche Kulturversuche gemacht, aber sowohl aus dem Inhalt der kleinen serösen und der größeren getrübten Blasen, als auch aus dem Sekret unter den Krusten gingen

stets nur gelbe Staphylokokken in Reinkultur auf; niemals wurden Streptokokken gefunden. Es läßt sich dieser eine Befund zwar nicht gegen die Schlüsse, die wir aus dem Untersuchungsergebnis unserer 100 Fälle zu ziehen geneigt sind, ins Treffen führen; denn es handelt sich offenbar um einen Fall, der nicht als typische Impetigo vulgaris aufgefaßt werden kann. Die Lokalisation und die ganz dünnen Krusten, sowie die Abheilung unter Pigmentierung ohne die bekannten hyperämischen Flecke, entspricht nicht dem gewöhnlichen Bilde jener Krankheit. Aber andererseits kann man den Fall nach Aussehen der Primäreffloreszenz und Verlauf — auf einfache Salbenbehandlung trat in 8 Tagen Heilung ein — nirgends anders unterbringen als in der Nähe der Impetigo. Und wir haben den Eindruck, daß in diesem Falle die Staphylokokken die Erreger gewesen sind. Der aus diesem Falle gezüchtete Staphylokokkenstamm ist der einzige, mit dem wir eine impetigoartige Läsion hervorbringen konnten (s. ob.).

In diesem Zusammenhange müssen wir auch des Pemphigus neonatorum und infantum gedenken, bei dem bisher fast alle Autoren (als Ausnahme erwähne ich Krzystalowicz, der aber seine Streptokokkenbefunde bei Pemphigus epidemicus nicht näher wiedergibt — cf. 21, pag. 3) nur Staphylokokken gefunden und als Erreger angesehen haben. Da nun diese Krankheit — wie oben ausgeführt — fast allgemein für eine nur durch das besondere Terrain modifizierte Impetigo gehalten wird, so fällt die Bakteriologie dieser Affektion ebenfalls in den Rahmen unserer Untersuchungen. Leider ist das klinische Material in dieser Beziehung nicht ausreichend gewesen, um ein abschließendes Urteil zu ermöglichen. Wir haben 4 Fälle von Pemphigus infantum in der dermatologischen Klinik beobachtet, 3 weitere Fälle in der Kinderklinik gesehen und je einmal Kulturen davon angelegt. Es fällt bei diesen Fällen auf, daß, im Gegensatz zur Impetigo, die gelben Staphylokokken an Zahl die Streptokokken weit überwiegen. In einem Fall aus der Kinderklinik, in dem wir allerdings erst post mortem Kulturen angelegt hatten, waren überhaupt keine Streptokokken zu finden. In drei Fällen wuchsen aus vielen Blasen mit klarem serösem Inhalt nur

Staphylokokken, und nur in wenigen waren daneben vereinzelte Streptokokken zu finden. In drei anderen Fällen waren dagegen auch die Streptokokken ziemlich reichlich vorhanden. — Wenn sich bei einer größeren Zahl von Fällen diese Differenz im Bakteriengehalt gegenüber der Impetigo vulgaris bestätigen sollte, so wäre es auch von unserem Standpunkte aus darum noch nicht notwendig, beide Krankheitsbilder, für deren Vereinigung die Klinik spricht, zu trennen. Denn wir können uns ganz gut vorstellen, daß die Staphylokokken, die sich ja bei der gewöhnlichen Impetigo als häufige Begleiter der Streptokokken finden, auf der empfindlicheren Haut der Säuglinge eine selbständige pathogene Wirkung entfalten, die ihnen sonst nicht zukommt. Daß sie im Prinzip im stande sind, rein seröse Läsionen zu erzeugen, ist ja durch Versuch 5 bewiesen.

Impetiginisierte Ekzeme und andere Dermatosen.

Die Flora der impetiginisierten Ekzeme weicht qualitativ nicht sehr von der bei Impetigo vulgaris ab. Überall wo wir auf ekzematösen Flächen, besonders auf dem Kopf und im Gesicht von Kindern, dicke honiggelbe Krusten oder größere Bläschen, als sie beim einfachen Ekzem gewöhnlich vorkommen, antreffen, da finden wir auch Strepto- und Staphylokokken. Dieser Befund war jedenfalls in 30 von uns untersuchten Fällen konstant. Im Vergleich zur Impetigo vulgaris ist jedoch das Mengenverhältnis der Strepto- und Staphylokokken zugunsten der letzteren verschoben. Ziemlich selten findet man unter einer Kruste Streptokokken fast in Reinkultur, meistens ist neben ihnen sehr reichlich Staphylococcus aureus vorhanden und häufiger albus als bei der Impetigo. — Gehen wir von den impetiginisierten, krustösen zu den einfachen nässenden Ekzemen über, so treten die Streptokokken immer mehr hinter den Staphylokokken zurück. Es ist zwar absolut nicht ungewöhnlich, auch hier einmal Streptokokken in größerer Menge zu finden — in einigen wenigen Fällen von sehr scharf begrenzten Ekzemen war dies der Fall — aber sie sind hier nicht entfernt so regelmäßige Gäste wie die Staphylokokken. Ich muß allerdings bemerken, daß diese Untersuchungen nur nach



der oben angegebenen Strichmethode und nicht nach Sabouraud ausgeführt wurden. Daß die Streptokokken auch bei andern Hautkrankheiten einen nicht seltenen Nebenbefund bilden, geht aus der Arbeit von Frédéric hervor, der sie in 53% aller untersuchten Fälle von verschiedenen nässenden Affektionen fand. Ich habe darüber weiter keine systematischen Untersuchungen angestellt, doch auch gelegentlich bei bakteriologischer Untersuchung nicht streptogener nässender Affektionen Streptokokken gefunden (Blasen nach Verbrennung, Erfrierung etc.). Nur eine Erkrankung verdient vielleicht noch eine kurze Erwähnung: die Dermatitis herpetiformis Duhring. Ich habe in 5 Fällen dieser Krankheit selbst in klaren und relativ frisch aufgeschossenen Blasen Streptokokken, manchmal rein, manchmal mit Staphylokokken zusammen, gefunden. Dagegen blieb der Inhalt ganz kleiner, eben erst entstandener Blasen, nach allen Methoden untersucht, steril. Es ist das wichtig, weil der Bakterienbefund in den Blasen der Dermatitis herpetiformis schon zu Mißverständnissen Anlaß gegeben zu haben scheint. So entspricht der Fall von Krzystalowicz aus dem Jahre 1903 klinisch und histologisch m. E. dem bekannten Bilde der Duhringschen Krankheit. Die differentialdiagnostischen Einwände des Autors scheinen mir unzureichend zu sein („doch ließ allein schon der Anblick der kleinen, platten, mehr länglichen als runden Bläschen, deren Oberfläche sich leicht runzelte, auch dieses Leiden ausschließen"). Durch den gelungenen Nachweis von Streptokokken in den Blasen (meist zusammen mit Staphylokokken) wurde Krzystalowicz (wie später bei einem Falle, den ich trotz des Streptokokkenbefundes als Zoster deuten muß, als welcher er klinisch imponierte) veranlaßt, die Krankheit als eine „Dermatitis bullosa streptogenes chronica" aufzufassen. Ich habe schon oben berichtet, daß Matzenauer bei ähnlichen Erkrankungen durch den Staphylokokkenbefund und Impfversuche dazu kam, diese Fälle bei der Impetigo contagiosa unterzubringen.

Normale Haut und artefizielle Läsionen.

Wenn wir fragen, woher die Streptokokken bei jenen Prozessen stammen, als deren Erreger sie nicht angesehen



werden können, so ist die Antwort darauf nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse nicht mehr schwer. Es sind Streptokokken in geringer Anzahl auch auf der normalen Haut zu finden. Mittels des Sabouraudschen Anreicherungsverfahrens hat sie Frédéric bei 7·5% der untersuchten Stellen nachgewiesen, eine Zahl, die wahrscheinlich noch unter dem Prozentsatz bleibt, in dem sie tatsächlich bei normalen Menschen auf der Haut anwesend sind. Ferner müssen wir auch an ihr häufiges Vorkommen auf den Schleimhäuten denken. So kann man nach v. Lingelsheim, „ohne fürchten zu müssen, mit den Tatsachen in Konflikt zu kommen, behaupten, daß Streptokokken auf den Tonsillen immer, auf der normalen Mundschleimhaut und im Speichel häufig, auf der Nasenschleimhaut in einer Anzahl von Fällen zu finden sind". Die Frage nach der Einheit oder Vielheit der Streptokokken ist ja immer noch nicht entschieden und wird bei dieser Bakterienart besonders dadurch erschwert, daß bis jetzt kein recht einwandfreies Agglutinationsverfahren existiert. Mit den der klinischen Bakteriologie zu Gebote stehenden Hilfsmitteln haben wir keinen Unterschied zwischen den quasi saprophytischen und den pathogenen Streptokokken herausfinden können.[1]) Wir glauben daher einstweilen, daß es die auf der normalen Haut vereinzelt lebenden Streptokokken sind, die in serösen (besonders in geschlossenen) Krankheitsprodukten angereichert werden, daß andererseits eben dieselben sich auf einem besonders prädisponierten Terrain (durch Kratzen lädierte Haut) stärker vermehren und eine gewisse Pathogenität gewinnen können.

Dieselben Vorstellungen galten ja vor kurzem noch bei vielen Autoren auch in betreff der Staphylokokken. Hier hat sich aber durch die Arbeit von Veiel ein Wiederspruch herausgestellt. Wenn die bei Ekzem und andern Hautaffektionen gefundenen Staphylococci aurei sich aus den normalerweise in vereinzelten Exemplaren auf der Haut vorkommenden Aurei

---

[1]) Marmorek (Ann. de l' Institut Pasteur 1902, p. 169) hat gefunden, daß die „Streptocoques de la gomme" sich von allen anderen Streptokokkenstämmen dadurch unterscheiden, daß sie auf Streptokokkenkulturfiltraten üppiges Wachstum zeigen, während sich die andern hier nicht entwickeln. Ich habe darüber keine Versuche angestellt.

durch Anreicherung entwickelt haben, so müssen sich von der normalen Haut, wenn nicht aller, so doch vieler Menschen, Staphylokokken züchten lassen, die sich nicht nur kulturell, sondern auch der Agglutination gegenüber genau wie die Ekzem- und Eiterkokken verhalten.

Das ist aber nach Veiel nicht der Fall; vielmehr wurden die von ihm aus normaler Haut gewonnenen Aurei (mit Ausnahme eines von der gesunden Haut eines Ekzematösen gezüchteten Stammes) von einem Serum nicht agglutiniert, das alle Ekzem- und Eiterkokken agglutinierte. Durch diese Angaben ist die Frage nach dem Zusammenhange der Staphylokokken von normaler Haut, Ekzem, Impetigo und eiternden Prozessen wieder revisionsbedürftig geworden.

Wie verhält es sich mit den Staphylokokken der normalen Haut? Ihre zahlreichsten Bewohner gehören zum Typus des Staphylococcus cutis communis, der sich ja kulturell von dem pyogenen Staphylococcus, jedenfalls vom Aureus, leicht unterscheiden läßt. Immerhin betont Cederkreutz in seiner Monographie über diesen Coccus seine starke Variabilität besonders in Morphologie und Farbstoffbildung. Da diese von weiß bis gelb schwankt, so könnte schließlich auch einmal eine Verwechslung mit einem pyogenen Aureus vorkommen. Aber hier müßten dann die Differenzen in der Verflüssigung der Gelatine und in der Hämolysinbildung eine Unterscheidung ermöglichen. Der echte Staphylococcus pyogenes aureus ist jedenfalls auf der normalen Haut viel schwerer zu finden als der cutis communis. Ein spezifisches Anreicherungsverfahren für ihn, wie das Sabouraudsche für den Streptococcus, kennen wir nicht. Schabt man mit sterilem Skalpell auf einer Fläche, z. B. des Vorderarmes die oberflächlichsten Lagen der Hornschicht ab und verteilt die Schuppen möglichst fein auf der Oberfläche von Agarplatten, so ist der Anblick der Kulturen am nächsten Tage meist ein sehr einförmiger: mehr oder weniger zahlreiche Kolonien von Staphylococcus cutis communis, viele Schuppen sind steril geblieben. Vereinzelt treten auf manchen Platten auf: Sarcina lutea, Bazillen aus der Gruppe der Korynebakterien, Streptokokken (selten) und gelbe Kolonien vom Aussehen des Straphylococcus aureus. Wir

haben nun, indem wir von solchen Kolonien abimpften, in mehreren Fällen aus normalen Hautschuppen Staphylokokken gezüchtet, die sich kulturell nicht vom Staphylococcus aureus aus Impetigo, Ekzem oder Eiter unterschieden.

Wir wollen an dieser Stelle gleich bemerken, daß uns eine Differenzierung dieser Aurei untereinander durch morphologische und kulturelle Merkmale nicht geglückt ist. In Übereinstimmung mit den meisten Autoren konnten wir die Erfahrung machen, daß konstante Differenzen in Farbstoffbildung und Gelatineverflüssigung nicht vorhanden waren. Stämme, die aus oberflächlichen Läsionen, Impetigo und Ekzem, gezüchtet waren, zeigten in den ersten Generationen oft ein schöneres Gold- oder Ockergelb als Kokken aus Abszessen. Bei längerer Fortzüchtung verloren sich diese Unterschiede aber vollständig. Manche Stämme aus Impetigo verflüssigten die Gelatine rascher und vollständiger als die aus eitrigen Prozessen, in anderen Fällen war es wieder umgekehrt.

Wie häufig es bei normalen Menschen gelingt, Staphylococcus aureus auf der Haut zu finden, kann ich nicht angeben, da die Zahl meiner Untersuchungen zu gering ist. Es würde dazu systematischer, an einem möglichst gleichmäßigen, großen Material durchgeführter Studien bedürfen und darauf ankommen, von möglichst verschiedenen und ausgedehnten Stellen des Körpers abzuimpfen. Wir glauben aber kaum, daß es möglich sein wird, durch einfache Kulturversuche die richtige Zahl herauszubekommen. Denn es scheint, daß sich Exemplare von Staphylococcus aureus in Schlupfwinkeln der Haut befinden, wo sie bei einfachem Abschaben der oberflächlichsten Hornschichtlagen dem Untersucher verborgen bleiben. Dafür sprechen die Erfahrungen mit artefiziellen Läsionen. Auf einer Hautfläche, deren abgekratzte Schuppen in der Kultur keinen Staphylococcus aureus aufgehen ließen, wird durch künstliche Mittel ein exsudativer Prozeß erzeugt; in der serösen, getrübten oder eitrigen Flüssigkeit findet man je nach dem angewandten Mittel nach kürzerer oder längerer Zeit reichlich gelbe Staphylokokken. Ich habe solche Versuche z. B. mit Canthariden-pflaster angestellt. Eine so erzeugte Blase erwies sich erst am 4. Tage als infiziert, nachdem sie spontan sich eröffnet

hatte. Während die Stelle, auf die das Pflaster aufgelegt wurde, vor dem Versuch in der Kultur nur Staphylococcus albus (cutis communis) gegeben hatte, waren jetzt reichlich Aurei neben Albi vorhanden. Ähnliche Beobachtungen haben wir an den blasigen Reaktionen gemacht, die nach Finsenbehandlung auftreten. Die Blasen sind in den ersten 24 Stunden nach der Lichteinwirkung fast immer, in den ersten 48 Stunden meistens steril, erst am dritten Tage werden sie infiziert und in älteren Blasen und Krusten finden sich fast immer massenhaft Aurei. In einzelnen Fällen wurden glatte Lupusflächen vor Beginn der Behandlung untersucht und frei von gelben Staphylokokken gefunden, trotzdem enthielten die Finsenreaktionen nach 3—5 Tagen reichlich Aurei. Anzunehmen, daß die Staphylokokken hier nicht von der Haut selbst sondern von außen eingewandert sind, heißt doch auch weiter nichts, als die Ubiquität der pyogenen Staphylokokken in der Außenwelt zuzugestehen. Und bei einer solchen Ubiquität müßten sie natürlich auch auf der normalen Haut keine Rarität sein. Daß es mittels feuchten Verbänden mit Serum oder Bouillon und dgl. nicht gelingen will, die Aurei auf der normalen Haut anzureichern — was ich ebenso wie Scholtz und Raab vergeblich versucht habe — beweist nichts dagegen. Denn die Verhältnisse bei den artefiziellen Dermatitiden sind ja ganz andere; die Durchtränkung des Gewebes und vielleicht auch — wie Kreibich annimmt — die Eröffnung der Follikel werden bei dem Anreicherungsprozeß eine wesentliche Rolle spielen.

Nichts anderes als eine Anreicherung sehen wir auch in dem Vorkommen der gelben Staphylokokken bei jenen Affektionen, in denen chemische Agentien keine diffusen exsudativen Prozesse erzeugen, sondern ihre schädigende Wirkung hauptsächlich an den Drüsenmündungen der Haut, am Follikelausgang und am Ende der Schweißdrüsenausführungsgänge entfalten. Es ist mir mit Krotonöl verhältnismäßig selten gelungen, es zu einer wirklichen pustulösen Dermatitis zu bringen. In einem Fall fand ich in den Pusteln gelbe Staphylokokken — hier hatte ich auch vorher von der normalen Haut einen Aureus züchten können — in einem anderen blieb der Pustelinhalt — makro- und mikroskopisch typischer Eiter —



steril. Steril erwiesen sich auch die frischen Pusteln nach Hg-Applikation, und auffällig lange bakterienfrei, nach Aussetzen des Medikamentes, blieben die Pusteln, die durch Pyrogallol provoziert waren. Ich kann also, ebensowenig wie Fréderic, Sabouraud beistimmen, wenn er alle Follikulitiden nach äußeren Reizmitteln für bakteriell erklärt und glaube, daß der Beweis dagegen sich auch durch mikroskopische Präparate führen läßt. Ich beobachtete z. B. einen pustulösen Ausschlag bei einem viermonatlichen Kinde nach Applikation eines Hg-Pflasters. Die einzelnen Pusteln glichen klinisch vollkommen jenen Pusteln an den Schweißdrüsenausführungsgängen, Periporitiden, die beim Säugling der Follikulitis der älteren Kinder und Erwachsenen entsprechen (cf. 24). Während aber bei der Periporitis der in der Hornschicht verlaufende Teil des Schweißdrüsenausführungsganges mit Kokken vollgepfropft ist, war bei der Hg-Pustel, die sonst histologisch der Periporitis völlig entsprach, der zentral gelegene Hornschichtteil des Schweißdrüsenausführungsganges völlig frei von Kokken und enthielt nur Leukocyten. Natürlich will ich nicht leugnen, daß die Staphylokokken, wenn sie einmal in den durch chemische Reize provozierten Follikulitiden angereichert worden sind, selbständig in der Umgebung neue Follikulitiden erzeugen können. Aber der Befund von sterilen Eiterpusteln beweist doch, daß chemische Agentien ohne Hilfe von Bakterien im Stande sind eitrige Läsionen zu erzeugen. Wir werden uns also hierüber einstweilen nicht mit Sabouraud verständigen können, der erklärt: „je gagerais, que dans vingt ans encore il y aura des médecins, et non des moindres, pour croire que la pustulation hydrargyrique qu'ils trouvent sous un sparadrap de Vigo est faite de toutes pièces par le mercure. Il y a des formes d'esprit que les démonstrations expérimentales ne touchent point.“

Ich habe die Staphylokokken verschiedener Herkunft, aus Eiter, Impetigo, Ekzem anderen Dermatosen und artifiziellen Läsionen und von normaler Haut auf Hämolysinbildung und Agglutination geprüft. Es liegt dieser Teil meiner Arbeit schon etwa 4 Jahre zurück, so daß die Erfahrungen über ganz hochwertige Sera, wie sie in der Arbeit von



Tabelle I.

Nr.	Fall	Farbe	Gelatine-verflüssigung	Hämolysin	Serum I von Fall 1	Serum II von Fall 8	Serum III von Fall 12	Serum IV von Fall 33
1	Abszeß bei Pyämie	gelb	+	+	1:200	1:200	1:200	1:200
2	Panaritium		+	+	1:200	1:500	1:500	1:200
3	Multiple Abszesse		+	+	1:200	1:500	1:200	1:200
4	„ „		+	+	1:200	1:500	1:500	1:200
5	„ „		+	+	1:200	1:200	1:500	1:200
6	Follikulitis		+	+	1:200	1:200	1:200	1:200
7	Prostataabszeß		+	+		1:500	1:500	1:200
8	Impetigo		+	+	1:200	1:500	1:100	1:100
9	Impetig. Ekzem		+	+	1:200	1:500	1:500	1:200
10	„ „		+	+	1:200	1:500	1:200	1:200
11	Impetigo		+	+		1:500	1:200	1:200
12	Chron. Ekzem		+	+	1:200	1:200	1:500	1:200
13	„ „		+	+	1:200	1:500	1:500	1:200
14	„ „		+	+	1:200	1:100	1:100	1:100
15	Chron. Ekzem (Patient der gleiche wie Fall 3)		+	+	1:200	1:500	1:200	1:200
16	Chron. Ekzem		+	+	1:200	1:500	1:100	1:10
17	„ „		+	+	1:200	1:500	1:200	1:200
18	„ „		+	+	1:100	1:100	1:100	1:200
19	„ „		+	+		1:200	1:200	1:200
20	„ „		+	+		1:10	1:100	1:10
21	„ „		+	+				1:200
21a	Abszeß von demselben Patienten		+	+				1:200



22	Lupus erythematodes	gelb	+	+	1:100	1:500	1:200	1:100
23	Pemphigus infantum	„	+	+		1:500	1:500	1:200
24	Dermatitis herpetiformis	„	+	+		1:200	1:500	1:200
25	„ „	„	+	+		1:500	1:200	1:100
26	Kroton-Dermatitis	„	+	+		1:500	1:500	1:200
27	Hg-Dermatitis	„	+	+		1:200	1:500	1:200
28	„	weiß-gelblich	0	0		1:10	1:10	1:10
29	Finsenreaktion	gelb	+	+		1:500	1:200	1:200
30	„	„	+	+		1:500	1:200	1:200
31	„	„	+	+		1:200	1:200	1:200
32	„	„	+	+		1:200	1:500	1:200
33	Normale Haut eines Lupösen	„	+	+	1:200	1:500	1:500	1:200
34	Normale Haut von Fall 22	„	+	+	1:100	1:500	1:200	1:200
35	Normale Haut eines Ekzematösen (Fall 10)	„	+	+	1:100	1:500	1:100	1:100
36	Normale Haut eines Lupösen	„	+	+	1:200	1:500	1:500	1:200
37	Normale Haut eines Patienten mit Ulcus cruris	„	+	+		1:500	1:500	1:200
38	Normale Haut eines Ekzematösen (Fall 20)	„	+	+		1:10	1:100	1:10
39	Normale Haut eines Patienten mit Cystitis	„	+	+		1:200	1:200	1:200
40	Normale Haut eines Patienten mit Gonorrhoe (Krotonöldermatitis bei demselben), Fall 26	„	+	+		1:500	1:500	1:200
41	Normale Haut eines Patienten mit Gonorrhoe	„	+	+		1:200	1:100	1:100
42	„ „ „ „ „ „	„	+	+		1:500	1:200	1:200
43	„ „ „ „ „ „	„	+	0		1:10	1:10	1:10
44	„ „ „ „ „ „	weiß-gelb	0	0		1:10	1:10	1:10
45	Normale Haut eines Patienten mit Favus	„	0	0	1:10	1:10	1:10	0
46	„ „ „ „ „ „	weiß	schwach	0	1:10	0	0	0
47	Seborrhoisches Ekzem	weiß-gelblich	0	0	1:10	1:10	0	0

Kutscher und Konrich niedergelegt sind, noch nicht verwertet wurden. Ich arbeitete nach der Vorschrift von Kolle und Otto; die Immunisierung der Kaninchen geschah durch intravenöse Injektion steigender Mengen abgetöteter Agarkulturen. Die Agglutination wurde makroskopisch in Röhrchen beobachtet. Zur Immunisierung wurden 4 Stämme verwendet, einer aus einem subdeltoidealem Abszeß bei Staphylokokkenpyämie, der zweite aus Impetigo der dritte von einem chronischen Ekzem, der vierte ein Aureus von der normalen Haut eines Lupösen. In der Tabelle sind die Resultate zusammengestellt.

Wir sehen aus der Tabelle, daß die Staphylokokkenstämme aus eitrigen Läsionen (Stamm 1 — 7) von allen vier Seris agglutiniert werden. Die Sera sind nicht ganz gleichwertig, II und III agglutinieren die eigenen und fremden Stämme bis 1 : 500, I und IV nur bis 1 : 200. Geringe Verschiedenheiten in der Stärke, mit der die einzelnen Stämme von den verschiedenen Seris beeinflußt werden, mögen auf geringen Differenzen unter den ersteren, nach Pröscher „Verschiedenheit des Rezeptorenapparates" beruhen. Daß sie von Serum II, III und IV, die mit Stämmen von Impetigo, Ekzem und normaler Haut gewonnen wurden, agglutiniert werden, spricht schon dafür, daß diese 3 Stämme zu den pathogenen gehören. — Von allen Seris agglutiniert werden auch mit einer Ausnahme die Stämme aus Ekzem und Impetigo (Nr. 8—21a). Diese Ausnahme betrifft einen aus Ekzem in Reinkultur gewonnenen Stamm (Nr. 20), der kulturell und auch inbetreff Hämolysinbildung alle typischen Eigenschaften des Staphylococcus aureus zeigte. Von der gesunden Haut desselben Patienten wurde ein Stamm gezüchtet (Nr. 38), der sich in Kultur und Agglutinierbarkeit ganz identisch mit dem Ekzemstamm verhielt. Ich glaube, daß es sich hier doch nicht um einen Saprophyten handelt, sondern um einen der schwer agglutinablen Stämme, von denen schon Otto spricht; er wird ja auch durch das Serum III bis 1 : 100 agglutiniert, was bei keinem saprophytischen Stamm der Fall war. Nr. 15 in der Tabelle entstammt dem gleichen Patienten wie Nr. 3; es war ein Kind im ersten Lebensjahre, das im Verlauf eines Ekzems multiple Abszesse bekam. Die aus Ekzem

und Eiter gezüchteten Staphylokokken stimmten auch in der Agglutinierbarkeit vollkommen überein. Ebenso verhält es sich mit Nr. 21 und 21a; diese beiden Stämme konnten leider, da sie erst nach Abschluß der anderen Untersuchungen gewonnen waren, uur noch mit einem Serum geprüft werden. Nr. 22 bis 32 sind aus verschiedenartigen Dermatosen (Lupus erythematodes, Dermatitis herpetiformis, Pemphigus infantum) und artefiziellen Läsionen (Hg, Krotonöl, Finsenreaktionen) gewonnen. Sie werden alle bis auf einen wie die Stämme der vorigen Gruppen agglutiniert. Stamm Nr. 28, der einzige nicht agglutinierte, erweist sich schon durch sein Verhalten gegen Gelatine und Blut als nicht zu den echten Staphylokokken gehörig. Es scheint ein Staphylococcus cutis communis zu sein, der sich auf einer Sublimatdermatitis angesiedelt hatte.

Am meisten Interesse beansprucht wohl die letzte Gruppe (Nr. 33—47), die Stämme von normaler Haut enthält. Man muß sie eigentlich wieder in zwei Unterabteilungen zerlegen, in Stämme von Patienten, die irgendwo einen möglicherweise Staphylokokken enthaltenden Hautherd haben, und solche von hautgesunden Patienten. Zu den ersteren (Nr. 33—38) rechnen wir auch die Staphylokokken von der normalen Haut Lupöser, da erstens ulcero-krustöse Stellen bei Lupus oft Staphylokokken enthalten, zweitens aber sich einige Patienten schon in Finsenreaktion befanden. Die zu der ersten Abteilung gehörenden Stämme wurden bis auf den schon erwähnten (Nr. 38) von allen Seris agglutiniert, merkwürdigerweise aber Nr. 35 von 3 Seris nicht so stark wie der Ekzemstamm von dem gleichen Patienten. Von den Stämmen aus normaler Haut von hautgesunden Patienten verhielten sich vier in jeder Beziehung wie die pathogenen, darunter ein Stamm von der Armhaut eines Mannes (Nr. 40), auf welcher später eine Krotonöldermatitis provoziert wurde, die Staphylokokken von gleicher Agglutinierbarkeit enthielt (Nr. 26). Die nicht agglutinierten Stämme glichen auch kulturell nicht ganz dem typischen Aureus, obgleich es in der Farbe wohl Übergänge zwischen diesem und dem St. cutis communis gibt (Nr. 43). — Man kann nach den Ergebnissen aus der letzten Gruppe wohl behaupten, daß sich auch auf der normalen Haut vereinzelte Exemplare von Staphylo-



kokken nachweisen lassen, die sich von den aus Eiter, Impetigo, Ekzem und anderen pathologischen Prozessen gezüchteten nicht unterscheiden.

Ehe wir die Ergebnisse dieser Untersuchungen mit den Angaben der früheren Autoren vergleichen, möchten wir sie noch einmal kurz zusammenfassen:

1. Es wurden in 100 bakteriologisch untersuchten Fällen von Impetigo vulgaris immer Streptokokken gefunden, teils in Reinkultur, teils mit gelben Staphylokokken zusammen, diese aber an Zahl meist weit übertreffend.

2. In der primären eitrigen Effloreszenz des Ekthyma wurden in der größten Zahl der Fälle die Streptokokken in Reinkultur, viel seltener mit vereinzelten Staphylokokken verunreinigt vorgefunden.

3. In den großen Blasen der Fingerkuppen finden sich die Streptokokken teils rein teils mit Staphylokokken vermischt.

4. Es wurde ein Fall einer impetigoähnlichen Hautkrankheit beobachtet, in deren primär serösen Bläschen und unter deren Krusten nur gelbe Staphylokokken, keine Streptokokken gefunden wurden.

5. Von einer kleinen Anzahl von Fällen von Pemphigus neonatorum und infantum wurden in einem Falle nur Staphylokokken, in den anderen daneben auch Streptokokken, aber meist in geringerer Zahl als jene nachgewiesen.

6. In den impetiginisierten Ekzemen finden sich Strepto- und Staphylokokken, die auch sonst noch in verschiedenen serösen Läsionen anderer Dermatosen angetroffen werden.

7. Es gelang durch intraepitheliale Impfung mit Streptokokkenreinkulturen Impetigo contagiosa, durch epithelial-kutane Impfung Ekthyma zu erzeugen.



8. **Impfung mit Staphylokokken aus Impetigo verlief meist ergebnislos oder unter der Form einer abortiven Pustel; einmal wurden große seröse, nicht verkrustende Blasen erzeugt.**

9. **In den meisten artefiziell erzeugten serösen und eitrigen Läsionen der Haut findet sich nach kürzerer oder längerer Zeit Staphylococcus aureus, auch wenn dieser vorher auf der normalen Haut nicht nachzuweisen war. Doch gibt es eitrige Läsionen, die ohne Mitwirkung von Bakterien durch chemische Agentien provoziert werden.**

10. **Staphylokokken aus Eiter, Ekzem, Impetigo und einigen anderen Krankheiten werden von agglutinierenden Seris in identischer Weise beeinflußt. Ebenso verhalten sich die aus artefiziellen Läsionen gezüchteten Kokken. Auch auf der normalen Haut werden nicht selten vereinzelte Exemplare von Staphylokokken getroffen, die sich nach Hämolysinbildung und Agglutinierbarkeit wie der typische Staphylococcus pyogenes aureus verhalten.**

Der hauptsächlichste Widerspruch nnserer Resultate mit denen früherer Autoren betrifft die Bakteriologie der Impetigo contagiosa s. vulgaris. Woher kommt es, daß so vielen die Streptokokken ganz entgangen sind? Zum großen Teil sind wohl ungeeignete Kulturmethoden daran Schuld. Bei Aussaat des Sekretes in reichlicher Menge oder bei Kultivieren aus Krustenteilen mußten die Staphylokokken die Streptokokken überwuchern. Gerade die Krusten, die Unna und Frau Schwenter-Trachsler zur Aussaat bevorzugt, müssen in dieser Beziehung als ungünstiges Ausgangsmaterial erscheinen; denn man sollte doch von vornherein annehmen, daß man den Erreger der Krankheit leichter und reiner an der Stätte des pathologischen Prozesses selbst, nämlich in der serösen Exsudation unter der Kruste, nachweisen kann als in

den eingetrockneten Produkten. Übrigens kann man gerade von diesen Autoren nicht behaupten, daß sie die Streptokokken übersehen haben. Sie fanden sie in 9 von 60 Fällen, d. h. in 15%, also relativ häufig in Anbetracht dessen, daß sie keine speziellen Methoden zu ihrem Nachweis anwandten. Aber sie legten diesen Befunden nur die Bedeutung einer sekundären Infektion bei, da sie von der Anschauung ausgingen, daß die Erreger des Erysipels und schwerer eitriger Erkrankungen unmöglich die Ursache der harmlosen Impetigo vulgaris sein könnten, bei der es doch nie zu schwereren Komplikationen käme. Dabei scheint mir übersehen zu sein, daß dieser letztere Einwand durch die eigenen häufigen Streptokokkenbefunde entkräftet wird. Denn wenn die Streptokokken so oft als sekundäre Schmarotzer in Impetigo-Krusten und -Bläschen leben können, ohne irgendwelchen Schaden anzurichten, obwohl Invasionspforten genügend vorhanden sind, so ist das doch ein Beweis ihrer geringen Virulenz. Und es ist nicht einzusehen, warum sie dann nicht auch als Erreger benigner, oberflächlicher Affektionen in Betracht kommen sollten. Daß sie tatsächlich im stande sind, solche Prozesse zu erzeugen, ist ja durch meine Impfversuche mit Streptokokkenreinkulturen bewiesen. Was die positiven Impfresultate anbetrifft, die andere Autoren mit Staphylokokken erhalten haben, so muß ich zugeben, daß es unter Umständen gelingen kann, mit Staphylokokken impetiginöse Läsionen zu erzeugen. Aber es ist die Frage, ob in all diesen Versuchen immer die Anwesenheit von Streptokokken in den Kulturen ausgeschlossen werden kann. Es ist sehr wohl möglich, daß bei sehr reichlicher Aussaat von Impetigomaterial die Streptokokken von den viel üppiger wachsenden Staphylokokken ganz überwuchert werden. Ich habe sogar einmal bei der oben angegebenen Strichmethode die Beobachtung gemacht, daß, als ich von einer einzelnen Staphylokokkenkolonie, die sich zwischen Streptokokkenkolonien befand, zwecks Anlage einer Reinkultur abgeimpft hatte, in der neuen Kultur neben den Staphylokokkenkolonien noch vereinzelte Streptokokken aufgingen. Die Frage, ob die von Unna und Frau Schwenter-Trachsler sowie Kaufmann gefundenen Kokken Staphylokokken sind oder eine besondere Kokkenart darstellen, kann ich nicht entscheiden.

Ich habe neben den Streptokokken nie andere Kokken gefunden als solche, die ich morphologisch und kulturell mit dem Staphylococcus pyogenes aureus und viel seltener mit dem albus identifizieren mußte.

Ich bin also bei meinen bakteriologischen Untersuchungen über Impetigo vulgaris zu einer Bestätignng der Befunde Sabourauds gekommen. Ich habe seine Untersuchungen ergänzt durch den Nachweis der quantitativen Überlegenheit der Strepto- über die Staphylokokken in fast allen impetiginösen Läsionen. Außerdem habe ich eine Lücke der Sabouraudschen Deduktion ausgefüllt, indem ich durch positive Inokulationsversuche gezeigt habe, daß Streptokokken tatsächlich Impetigo machen können. Auch darin, daß ich in Tourniole und Ekthyma streptogene, der Impetigo nahe verwandte Prozesse sehe, folge ich Sabouraud. Aber trotzdem kann ich auf Grund meiner Untersuchungen dem großen Dermatobakteriologen in manchen Punkten nicht zustimmen. Sabouraud hat in seinem geistvollen Aufsatz „Le streptocoque envisagé comme dermatophyte" auseinandergesetzt, wie sehr das Bestreben, zu schematisieren, jeder Krankheitsform einen spezifischen Mikroorganismus zuerkennen zu wollen, den Fortschritt in der Hautbakteriologie verzögert hat. Aber auch Sabouraud hat noch zu sehr generalisiert und schematisiert, als er die pathogeue Wirkungsweise der Strepto- und Staphylokokken auf der Haut für prinzipiell verschieden erklärte. Das Sabouraudsche Gesetz, daß der Streptococcus seröse, der Staphylococcus eitrige Läsionen erzeugt, kann ich als Gesetz nicht bestätigen. Ich habe in serösen Bläschen in manchen Fällen nur Staphylokokken gefunden und experimentell einmal mit Staphylokokken große seröse Blasen hervorgerufen. Andererseits haben klinisch-bakteriologische Beobachtungen und Experimente gelehrt, daß Streptokokken im stande sind, eitrige Hautläsionen zu erzeugen, in denen sie dauernd in Reinkultur bleiben. Rein eitrige Streptokokkenpusteln hat ja auch Kreibich bei Skabies und Prurigo beschrieben, und ich halte es für sehr wahrscheinlich, daß er hier jene Effloreszenzen vor sich gehabt hat, die wir als Typus der primären Ekthymaeffloreszenz ansehen. Denn auch in der Frage nach der Genese des



Ekthyma kann ich mich Sabouraud nicht anschließen. Der von ihm angenommene Entstehungsmodus mag für manche Fälle zutreffend sein, aber wohl kaum für die Mehrzahl. Ich glaube, daß das Ekthyma im Gegensatz zur Impetigo gewöhnlich nicht durch oberflächliche, epidermoidale Inokulation von Streptokokken als Bläschen, sondern durch tiefere epidermido-kutane Inokulation als Pustel beginnt. Damit stimmt die klinische Beobachtung, daß man Ekthymaeffloreszenzen am häufigsten bei solchen Krankheiten findet, wo bis in die Cutis, bis „aufs Blut" gekratzt wird: Skabies und Prurigo — Impetigo mehr bei solchen, in denen öfter nur oberflächlich gekratzt und gerieben wird: Pediculi capitis und Ekzem.

Wenn Sabouraud erklärt, daß die bekannten Vidalschen Inokulationsexperimente mit Ekthyma darum zur Entstehung von Pusteln geführt haben, weil er eben von den mit Staphylokokken sekundär infizierten Ekthymaeffloreszenzen weiter geimpft hat, so fällt dieser Einwand meinen Kultur-Impfungen gegenüber dahin.[1])

Über die beiden chronischen, diffusen Impetigoformen Sabourauds können wir uns ein Urteil noch nicht erlauben. Es scheint uns, daß vieles von der „dermite pustuleuse miliaire staphylococcique" jenen ziemlich akuten Dermatitiden entspricht, wie sie zum Beispiel nach Einreibung von grauer Salbe gegen Phthirii entstehen. Nur will Sabouraud hier dem chemischen Agens bloß eine die Infektion vorbereitende Wirkung zuerkennen, während wir den chemischen Reiz für die Hauptsache, die Infektion für sekundär halten, ein Widerspruch, auf den wir weiter oben schon aufmerksam gemacht haben. Auch eine Krankheit, wie sie Sabouraud als „dermite chronique à streptocoque" beschreibt, haben wir mit derartig typischem Ablauf hier nicht beobachtet. Doch glauben wir einzelne Elemente dieser Affektion bei den chronischen Ekzemformen gesehen zu haben, die als Berufsekzeme bei längerem Einwirken gewisser Schädlichkeiten vorkommen (Terpentinekzem bei Malern, Formalin- und Sublimatekzem bei Medizinalpersonen). Es ist nicht unmöglich, daß Sabouraud bei der Schil-

[1]) Dabei gibt aber Vidal an, daß zuerst (am 3. Tag) „une petite vésicule contenant un peu de sérosité trouble" entsteht.



derung seiner Streptokokkendermatitis solche Dinge vor Augen gehabt hat, zumal er ja in der Ätiologie gerade dem Traumatismus durch chemische Schädlichkeiten eine große Bedeutung einräumt. Daß aber die Streptokokken die eigentliche Ursache dieser Affektion in ihrem ganzen Ablauf sind, ist wohl einstweilen nicht mehr als eine Hypothese. Ich verkenne die Schwierigkeit des Beweises für die Richtigkeit einer solchen Hypothese nicht, da er ja ganz sicher nur durch gelungene Impfexperimente zu führen wäre. Aber um die ätiologische Rolle der Streptokokken wenigstens für wahrscheinlich zu halten, würden wir charakteristischere histologische Veränderungen erwarten als die von Sabouraud angegebenen. Sie ähneln gar zu sehr den beim amikroben Ekzem sogar von demselben Autor beschriebenen. Dem Streptokokkenbefund allein können wir keine so maßgebende Bedeutung beilegen, nachdem von anderen Autoren bei den verschiedensten, sicher nicht streptogenen Affektionen diese Bakterien so oft gefunden worden sind. Hier zeigen sich gerade alle Vorzüge und Nachteile des Sabouraudschen Kulturverfahrens. Es ist sicher das feinste zum Nachweis der Streptokokken, aber es ist für klinische Zwecke fast zu fein. Wenn wir uns statt der Trommerschen Probe einer Zuckerreaktion bedienten, die auch die kleinsten, physiologischerweise im Urin vorhandenen Spuren von Glykose anzeigten, so wäre das für die Diagnose des Diabetes mellitus kein Fortschritt, sondern ein Nachteil. So täuscht uns die 24stündige Pipettenkultur nach Sabouraud mit ihren massenhaften typischen Ketten von Streptokokken darüber hinweg, daß sie vielleicht von einem einzigen Individuum oder Paar abstammt. Und da die Streptokokken auf der normalen Haut in einzelnen Exemplaren häufig, so sind sie vielleicht mit Regelmäßigkeit dort vorhanden, wo exsudative Prozesse ihnen den Boden verbessern oder vor kurzer Zeit verbessert hatten. Es wäre dann mit ihrem kulturellen Nachweis weiter nichts anzufangen. Das Beispiel von der Spärlichkeit der Tuberkelbazillen bei Lupus stimmt nicht ganz, da die Tuberkelbazillen, wenn überhaupt, sicher nicht entfernt so häufig auf der normalen Haut zu finden sind wie die Streptokokken und man daher bei dem rein kulturellen Nachweis jener in Hautläsionen kaum



Gefahr läuft, pathogene mit etwa saprophytisch vorhandenen Bazillen zu verwechseln; wozu noch kommt, daß die Tiefe der tuberkulösen Läsionen eine gründliche Oberflächendesinfektion vor der Kultivierung gestattet. Wir könnten auch noch betonen, daß bei den jetzt sicher als streptogen nachgewiesenen Läsionen, Impetigo und Ekthyma, die Streptokokken (abgesehen von den frühesten Stadien) nicht spärlich, sondern in ungeheuerer Anzahl vorhanden sind. Aber es liegt mir nichts ferner, als etwa aus prinzipiellen Bedenken die Möglichkeit der pathogenen Bedeutung auch bei dem Befund einzelner Streptokokken leugnen zu wollen. Ich wollte nur hervorheben, daß dieser Gegenstand weiterer Untersuchungen dringend bedarf.

Mit den letzten Erörterungen bin ich schon auf das Gebiet des Ekzems übergegangen. Denn nach Sabourauds allerdings m. E. nicht wirklich bewiesener Anschauung, bilden ja Dermite miliaire staphylococcique und Dermite chronique à streptocoque kombiniert und mit einer eventuell noch zugrunde liegenden Unbekannten, die meisten Krankheiten, die wir heute als chronische Ekzeme bezeichnen. Wie steht es nun mit den anderen Theorien von der parasitären Natur der Ekzeme? Hier bleibt als wichtigste die Anschauung Unnas bestehen, daß das Ekzem durch spezifische Erreger erzeugt wird. Diese Anschauung kann nicht als überwunden betrachtet werden, ehe die bakteriologischen Arbeiten Unnas über die Systematik der Kokken nachgeprüft worden sind. Nach M. Neisser und Lipstein handelt es sich hier um äußerst schwierige, erst in langer Zeit zu entscheidende Fragen. Ich habe mich daher nicht auf dieses Gebiet gewagt, dessen Bearbeitung man einstweilen vielleicht besser den reinen Bakteriologen überläßt. Bemerkenswert ist, daß in der Arbeit von Bockhart, Bender und Gerlach, die ja auf Unnas Anregung entstanden ist, von den verschiedenen Kokkenarten Unnas nicht gesprochen, sondern nur mit Staphylokokken experimentiert wird, und daß Bockhart in seiner, wie es scheint, von Unna gebilligten Schlußauseinandersetzung dem Staphylococcus pyogenes die Hauptrolle bei der Genese des Ekzems zuteilt. Nun ist der Wert der Experimente von Bockhart, Bender und Gerlach angezweifelt worden durch M. Neisser, der in

den von den drei Autoren als spezifische Toxinwirkung aufgefaßten Erscheinungen nur Alkaleszenzwirkung sieht, die mit steriler, stark alkalischer Bouillon und mit inaktivierten Filtraten ähnlich erzeugt werden könne. Aber selbst wenn die Tatsachen ihre Bedeutung im Sinne Bockharts behielten, würde seine Ekzemtheorie zu manchen Einwänden Anlaß geben. Man braucht nur die ersten beiden Sätze der oben in extenso wiedergegebenen Schlußfolgerungen Bockharts zu lesen, um zu sehen, welch ausschlaggebende Bedeutung er bei der Entstehung des Ekzems einem y zugesteht („irgend eine außerhalb oder innerhalb des Körpers liegende Ursache, die den Nährboden der Kokken im Follikel verbessert"). Es ist von der Bockhartschen Hypothese ein kleinerer Schritt zu den Anschauungen von Neisser, der ja in den Staphylokokken nicht die Ursache des Ekzems, wohl aber einen wichtigen Faktor in dessen Verlauf sieht, als zu dem ursprünglichen Unnaschen Standpunkt, der auf die strenge Spezifität der Ekzeminfektion sich gründet. Es liegt mir fern, hier nochmals die Frage nach der parasitären Natur der Ekzeme aufrollen zu wollen, zumal ich zugestehe, daß ein bindender Beweis nach der einen oder anderen Richtung bisher nicht geglückt ist. Wie die Sachen heute liegen, kann man wohl, ohne sich den Vorwurf des wissenschaftlichen Konservativismus zuzuziehen, einstweilen auf dem abwartenden Standpunkt beharren, den Jadassohn auf dem Pariser Kongreß eingenommen hat.

Die Ekzemfrage hat überhaupt einstweilen nur eine sekundäre Bedeutung für unsere Untersuchungen, die sich mit der Infektion der Haut durch die banalen Eitererreger beschäftigten. Unna hat sich früher oft gegen die „Banalität" und Ubiquität der eitererregenden Kokken verwahrt. Er hat es für unwahrscheinlich erklärt, daß zum Beispiel die Staphylokokken, die als Urheber eitriger Prozesse bekannt sind, in allen möglichen serösen Läsionen als harmlose Saprophyten vorkommen oder gar auf normaler Haut vegetieren. Es gibt aber viele klinische und experimentelle Erfahrungen, die gegen diese Anschauung Unnas sprechen. Erstens kommt man selbst für die Nosologie der eitrigen Erkrankungen, z. B. der Furunkulose, nicht ohne die Annahme der Ubiquität der pyogenen Kokken aus, denn eine Ansteckung



von Fall zu Fall ist doch wohl relativ selten nachzuweisen. Der Staphylococcus pyogenes muß also auch in der Außenwelt vorkommen. Longard hat vollvirulente Staphylokokken in den Windeln gesunder Säuglinge nachgewiesen, Cornet in der Luft von Zimmern. Ich habe von normaler Haut Staphylokokken gezüchtet, die sich in allen biologischen Merkmalen wie die echten pyogenen verhielten. Die Fähigkeit, eitrige oder seröse Läsionen zu erzeugen kann überhaupt nicht als eine Eigenschaft angesehen werden, die bei einer bestimmten Bakterienart so konstant ist, wie etwa das Verhalten gegen die Gramsche Färbung. Die Art und Intensität der pathogenen Wirkung hängt von vielerlei Umständen ab: Virulenz, lokale und allgemeine Disposition des Infizierten, Inokulationsmodus u. a. m. Aus der allgemeinen Pathologie ließen sich dafür zahllose Beispiele anführen; wir wollen einige dermatologische herausgreifen. Man sieht gar nicht selten ganz oberflächlich schuppende Trichophytieherde der Stirn oder des Nackens an der Grenze des behaarten Kopfes in tief infiltrierte eitrige Kerionformen übergehen: Verschiedenheit des Terrains. Der Bacillus pyocyaneus, der im allgemeinen kaum als pathogen angesehen wird, macht bei einem kachektischen Individuum Pusteln und Ulcera: für die Infektion günstige Allgemeindisposition. Bei einem Kinde mit nässendem Ekzem, in dem reichlich Staphylokokken gefunden werden, entstehen plötzlich multiple Staphylokokkenabszesse:[1]) verstärkte Virulenz oder Allgemeindisposition. Unsere Impfexperimente mit Streptokokken haben gezeigt, daß Kokken aus eitrigen Prozessen seröse und solche aus serösen eitrige Krankheitsformen erzeugen können, je nach dem Inokulationsmodus. Der Parallelversuch von Kaufmann bezeugt nur die verschiedene Virulenz der gebrauchten Stämme (der wenig virulente des hygienischen Institutes hatte ja nur seine Virulenz im Tierversuch eingebüßt, die bekanntlich mit Menschenpathogenität nicht identisch ist).

[1]) Ein Ereignis, das nach meinen Erfahrungen bei weitem nicht so selten ist wie Unna angibt. Staphylokokken aus Ekzem und Abszessen zeigten gleiches Verhalten gegen alle agglutinierenden Sera und waren auch kulturell identisch.



Die gewöhnlichsten Reaktionsarten der Haut auf die Infektion mit den banalen ubiquitären Staphylo- und Streptokokken sind jene Krankheiten, die wir unter dem Namen der Pyodermien zusammenfassen. Eine der häufigsten unter diesen ist die Impetigo contagiosa s. vulgaris. Sie entsteht durch oberflächliche Inokulation von Streptokokken in das Epithel. Oft sind es durch chronische Nasenkatarrhe mazerierte Stellen in der Umgebung von Mund und Nase, welche die Infektionspforten bilden, oft auch wird infolge des durch Pediculi verursachten Juckreizes das Epithel der gesunden Haut leicht aufgekratzt und mit dem kratzenden Finger werden Streptokokken inokuliert. So entsteht gewiß zum mindesten ein großer Teil der Impetigofälle nicht durch Kontagion, sondern autochthon. Es war daher ein glücklicher Gedanke von Unna, den Namen Impetigo contagiosa in Impetigo vulgaris umzuwandeln. Haben sich die Streptokokken einmal auf der Haut angesiedelt, wohl auch etwas stärkere Virulenz gewonnen, so steht der Ausbreitung des Prozesses nichts mehr im Wege. Diese geschieht meist durch Transport von Sekret auf andere Hautstellen, seltener durch periphere Ausbreitung einer Effloreszenz. Die letztere Form ist aber nichts der Krankheit an sich fremdes und es hat ebensowenig Berechtigung, die Impetigo circinata von der gewöhnlichen Impetigo zu trennen, wie die circinären Syphilide von den anderen Exanthemen des Lues.

Bei denjenigen stark juckenden Krankheiten, bei denen tiefer in die Haut gekratzt wird (Skabies, Strofulus, Prurigo), verursacht die Inokulation der gleichen Streptokokken häufig tiefer infiltrierte, eitrige Effloreszenzen: Ekthyma. Es ist aber natürlich, daß sich Ekthymaeffloreszenzen auch nicht selten neben Impetigo finden, ja daß es Übergänge zwischen beiden Infektionsformen gibt.

Außer in den beiden von ihnen erzeugten und für sie typischen Hautreaktionen Impetigo und Ekthyma finden sich die Streptokokken bei anderen Hautkrankheiten, bei denen ihre Rolle weniger klar ist. Oft handelt es sich wohl nur um Anreicherungen in serösen Läsionen, ein Vorgang, den man, wo er in geschlossenen Blasen stattfindet, mit der künstlichen Anreicherung in Serumpipetten vergleichen kann. Ein Typus



dieser Art ist nach unserem Material die Blase der Dermatitis herpetiformis. Daß man mit dem Inhalt einer solchen Blase Impetigo erzeugen kann, ist nach diesem Vergleich mit einer künstlichen Kultur ohne weiters klar (s. Matzenauer), ebenso, daß neben den echten Elementen der Krankheit oft impetiginöse Läsionen entstehen, die von den ersteren schwer zu unterscheiden sind.

Beim Ekzem sind es Bläschen und nässende Punkte, die reichliche Invasionspforten für die Streptokokken bilden. Bei dem starken Juckreiz werden sie durch den kratzenden Finger hierher gebracht und immer weiter verschleppt. Das Ekzem wird impetiginisiert.

Als typische Staphylokokkenläsionen kennen wir bisher nur Impetigo Bockhart, Furunkel, Periporitis und Schweißdrüsenabszeß der Säuglinge. Ihre Rolle bei den anderen Hautaffektionen, in denen sie so häufig gefunden werden, ist noch keineswegs klar. Bei den gewöhnlichen Impetigo vulgaris-Fällen sind sie kaum von Bedeutung; dafür spricht das quantitative Mißverhältnis zu den Streptokokken (wenigstens am Ort des Prozesses, nicht in den Krusten!) und das häufige Vorkommen der letzteren in Reinkultur. Daß die Staphylokokken trotzdem auch bei der Impetigo als Begleiter der Streptokokken getroffen werden, hat seine Ursache zum Teil wohl in der Infektionsart, die unter natürlichen Verhältnissen nicht so rein ist, wie im Impfexperiment; mit den Streptokokken werden natürlich auch Staphylokokken durch Kratzen in die lädierte Haut gebracht und vermehren sich dort, wenn auch nicht so stark wie die Streptokokken. Zum anderen Teil handelt es sich natürlich um sekundäre Infektion mit Staphylokokken. Daß sie allein es sind, die seröse Läsionen zur Vereiterung bringen, können wir nach unseren Versuchen nicht mehr annehmen, da auch die Streptokokken für sich sehr wohl dazu imstande sind. — Daß die Bedeutung der Staphylokokken für den Verlauf der Ekzeme noch unbekannt ist, habe ich oben ausgeführt. Es werden noch viele histologische und experimentelle Untersuchungen notwendig sein, um sie klar zu stellen.

Man könnte die bis jetzt bekannten exogenen Strepto- und Staphylokken-Läsionen der Haut in folgendes

Schema bringen, das Herr Prof. Jadassohn für die Vorlesung entworfen hat:

	Staphylokokken			Streptokokken	
	1. circumscr. (an die Hautorgane gebunden)		2. diffus	1. circumscr. (nicht an die Hautorg. g.)	2. diffus
epithelial .	*a*) Säuglinge: Periporitis	*b*) ält. Kinder und Erwachs. Impetigo Bockhart	—	Impetigo vulgaris	—
epith.-kutan	Schweiß-drüsen-abszeß	Furunkel	—	Ekthyma	—
kutan . .	"	"	—	—	Erysipel
kutan-subk.	"	"	Phlegmone	—	Phlegmone
subkutan .	"	"	Phlegmone	—	Phlegmone

Man muß aber immer vor Augen behalten, was Herr Prof. Jadassohn ausdrücklich betont, daß dies eben weiter nichts ist als ein Schema, daß in Wirklichkeit sowohl atypische Fälle als auch Übergangsformen hier wie auf anderen Gebieten vorkommen. Die möglichen Reaktionen der Haut aut äußere wie innere Schädlichkeiten sind zwar zahlreich, aber nicht unendlich und es ist zu verstehen, wenn einmal verschiedene bakterielle Ursachen ähnliche Wirkungen auslösen. Tuberkelbazillus und Spirochaete pallida sind gewiß verschiedene Dinge und doch sehen wir so oft Läsionen, bei denen eine klinische und selbst pathologisch-anatomische Differenzialdiagnose zwischen beiden Infektionskrankheiten unmöglich ist. Es darf uns also nicht befremden, wenn wir einmal Staphylokokken als Erreger von Affektionen finden, die wir im allgemeinen als Folge der Streptokokkeninfektion anzusehen gewohnt sind. Sollten sich die Jordanschen Angaben bestätigen, nach denen in einzelnen Fällen auch Staphylokokken Erysipel erzeugen

können, so wird es gewiß manchem schwer werden, sich mit dieser Entdeckung abzufinden, die an den ältesten und sichersten Errungenschaften der Hautbakteriologie zu rütteln scheint. Aber in Wirklichkeit wäre damit nur wieder gezeigt, daß es in der Natur tausend Dinge gibt, die in kein Schema passen. Ein solches verliert darum nicht seinen Wert für die wissenschaftliche Forschung, der darin liegt, gewonnene Kenntnisse übersichtlich einzuordnen, aber es darf nie den Wert eines Dogmas beanspruchen.

Literatur.

1. De Azua und Mendoza. De la production de l'eczéma banal par le staphylococcus aureus. 13. internat. med. Kongr. Paris 1900. p. 71.

2. Beitzke. Über Agglutination d. Staphylokokken durch menschliche Sera. Verhandlungen d. Deutschen patholog. Gesellsch. 1904. p. 154.

3. E. Bender. Beiträge zur Ätiologie der Impetigo contagiosa. Arch. f. Derm. u. Syph. 1907. Festschrift f. Neisser. p. 59.

4. Bender, Bockhart und Gerlach. Experimentelle Untersuchungen über die Ätiologie des Ekzems. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1901. Bd. XXXIII. p. 149.

5. Bockhart. Untersuchungen über die parasitäre Natur des Ekzems und über das Staphylotoxin. Monatshefte f. prakt. Dermat. 1901. Bd. XXXIII. p. 421.

6. Brocq und Veillon. 13. internat. Kongr. Paris 1900. Verhandlungen. p. 50.

7. Cedercreutz. Recherches sur un coccus polymorphe. Paris 1901. S. Steinheil.

8. Dohi und Kurita. Beiträge zur Lehre von der Impetigo. Japan. Zeitschr. f. Dermatol. u. Urologie 1904. Vol. IV. fasc. 3, 4.

9. Dockrell. M. Research into the alleged parasitic nature of eczema. 13. internat. Kongr. Paris 1900. p. 80.

10. Engmann. Impetigo contagiosa bullosa and its bacteriology. Journal of cutaneous and genito-urinary diseases 1901. pag. 1180.

11. C. Fraenkel und Baumann. Über Hämolysinbildung und Agglutination der Staphylokokken. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 20.

12. Frédéric. Zur Ekzemfrage. Münchn. med. Wochenschr. 1901. Nr. 38.



13. Galloway, J. und Eyre. XIII. internationaler Kongreß. Paris 1900. p. 38.

14. Jadassohn. XIII. internat. Kongr. Paris 1900. p. 22.

15. Jochmann. Staphylokokken bei Erysipel. Mitteilung aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1906. Bd. XVI. p. 76.

16. Jordan. Über Erysipel. Münch. med. Woch. 1901. Nr. 35.

17. Kaufmann, R. Untersuchungen zur Ätiologie der Impetigo contagiosa. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1899. Bd. XLIX. p. 297.

18. Klopstock und Borkenheimer. Beitrag zur Agglutination der Staphylokokken. Arch. f. klin. Chirurgie. 1904. p. 325.

19. Kolle und Otto. Die Differenzierung der Staphylokokken mittelst Agglutination. Zeitschr. f. Hygiene. 1902. Bd. XLI. p. 369.

20. Kreibich. Zur Eiterung der Haut. Festschrift für Kaposi 1900. p. 447.

21. Krzystalowicz. Ein Beitrag zur Rolle des Streptococcus in der Pathologie der Haut. Monatsh. f. prakt. Derm. 1906. Bd. XLII. p. 1.

22. — Über chronische streptogene Hautaffektion. Monatshefte für prakt. Dermat. 1903. Nr. 36. p. 165.

23. Kutscher und Konrich. Untersuchungen über die Beziehungen von Hämolysinbildung und Agglutination der Staphylokokken. Zeitschrift f. Hygiene. 1904. Bd. XLVIII. p. 249.

24. Lewandowsky, F. Zur Pathogenese der multiplen Abszesse im Säuglingsalter. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1906. Bd. LXXX. H. 2 und Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 47.

25. Lingelsheim, v. Streptokokken. In Kolle-Wassermann. Handbuch d. path. Mikr. Bd. III. p. 303. Jena 1903.

26. Mantegazza, U. Sull' importanza dello Staphylococco aureo e del bacillo piocianeo in alcune dermatosi. Cagliari-Sassari 1904.

27. Matzenauer. Impetigo contagiosa. Festschr. für Neumann. 1900. p. 463 und Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1905. Band III. p. 725.

28. Neisser, M. und Lipstein, A. Die Staphylokokken. In Kolle-Wassermann Handb. d. pathol. Mikroorg. Bd. III. p. 108 und Bd. IV[2], p. 1511. Jena 1903.

29. Neisser, M. und Wechsberg. Über das Staphylotoxin. Zeitschrift f. Hygiene. 1901. Bd. XXXVI. p. 299.

30. Otto. Weitere Beiträge zur Agglutination der Staphylokokken. Zentralbl. f. Bakt. 1903. Bd. XXXIV. p. 44.

31. Pröscher. Über künstliche Immunität gegen Staphylokokken. Zentralbl. f. Bakt. 1903. Bd. XXXIV. p. 437.

32. Sabouraud. XIII. internat. Kongr. Paris 1900. p. 61.

33. — Étude clinique et bactériologique de l'impetigo. Annales de dermatol. 1900.

34. — Le Streptocoque envisagé comme dermatophyte. Festschrift für Kaposi. 1990. p. 785.



35. Scholtz und Raab. Sur la nature parasitaire de l'eczéma et de l'impetigo contagiosa. Annales 1900. p. 409.

36. Scholtz. Untersuchungen über die Ätiologie der Impetigo contagiosa. Zeitschr. f. prakt. Ärzte. 1900. Nr. 11.

37. Schottmüller. Artunterschiede der Streptokokken. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 20.

38. Török. Die Ätiologie der Impetigo circinata. Pester med.-chir. Presse. 1901. Nr. 31.

39. — Über die Bedeutung der ekzematösen Hautläsionen. Pester med.-chir. Presse. 1896. Nr. 40, 41.

40. — Discussion sur l'origine parasitaire de l'eczéma. Annales de dermat. 1900.

41. — und Roth. Bakteriologische Untersuchungen über das vesikulöse und nässende Ekzem. Pester med.-chir. Presse. 1900. Nr. 27.

42. Unna. XIII. internat. Kongreß Paris 1900. p. 9.

43. — Versuch einer botanischen Klassifikation der beim Ekzem gefundenen Kokken nebst Bemerkungen über ein natürliches System der Kokken überhaupt. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1900. Bd. XXXI. p. 1.

44. Unna. Histologischer Atlas zur Pathologie der Haut. Heft 3. 1899.

45. Unna und Moberg. Spezieller Teil der Arbeit. Nr. 43. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1900.

46. Unna. Über die ätiologische Bedeutung der beim Ekzem gefundenen Kokken. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1900. Bd. XXXI. p. 213.

47. Unna und Schwenter-Trachsler. Impetigo vulgaris. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1899. Bd. XXVIII. p. 229, 333, 385.

48. Veiel, F. Die Staphylokokken des chronischen Ekzems. Münch. med. Woch. 1904. Nr. 1.

49. White, Ch. J. The role of the Staphylococcus in skin diseases. Annal. meeting of the Massachusetts medical society. 1900.

50. Winkler, M. Über eine eigenartige benigne Streptomycosis bullosa. Korresp. Blatt f. Schweizer Ärzte. 1903. Nr. 17.



Aus der Universitätsklinik für Syphilidologie und Dermatologie des Prof. Dr. E. Finger in Wien.

Zur Kenntnis der Impetigo herpetiformis.

Von

Dr. **G. Scherber,**
Assistenten der Klinik

Im Jahre 1872 machte Hebra unter dem Titel: „Über einzelne während der Schwangerschaft, dem Wochenbette und bei Uterinalkrankheiten der Frauen zu beobachtende Hautkrankheiten" in Nr. 48 der Wiener medizinischen Wochenschrift Mitteilung über eine eigentümliche Erkrankung, die er bis zu dieser Zeit in 5 Fällen bei Schwangeren und Wöchnerinnen zu beobachten Gelegenheit hatte. Hebras klassische kurze Schilderung des Krankheitsbildes, auf welche man eigentlich bei der vergleichenden Beschreibung jedes neuen Falles zurückgehen soll, lautet: „Die Erkrankung ist eine Proruption von mit Eiter gefüllten Bläschen oder Pusteln, welche sich sowohl durch ihren gleich bei deren Entstehen bemerkbaren eitrigen Inhalt, als durch ihre Anreihung, Gruppierung und periphere Ausbreitung besonders charakterisieren. Beinahe jedesmal zeigten sich die ersten Effloreszenzen an der Innenfläche der Oberschenkel teils in kreuzergroßen Gruppen, teils vereinzelt stehend in Gestalt von stecknadelkopfgroßen Pusteln, die sich alsbald durch Nachschübe in der Peripherie zu Kreisen oder irisartigen Zeichnungen heranbildeten. Binnen wenigen Tagen vermehrt sich die Anzahl der Gruppen, erweiterten sich die Kreise und kamen immer neue vereinzelte Pusteln zum Vorschein, so daß nach und nach Oberschenkel, Bauch, Unterschenkel, Brust, Ober- und Vorderarme, Hände, Füße und zuletzt auch Nacken, Hals, Gesicht

und behaarter Kopf mit solchen Pustelgruppen übersät erscheinen. Während die im Zentrum der einzelnen Gruppen gelegenen Pusteln zu flachen, dunkelbraunen Borken vertrockneten, entwickelten sich im Umkreise stets neue mit gelber eitriger Flüssigkeit gefüllte Effloreszenzen und ahmten somit das Bild eines Herpes iris oder circinatus nach. Da jedoch nicht Bläschengruppen, wie bei den benannten Herpesformen, sondern alsogleich Pusteln den Beginn der Erkrankung kennzeichneten, desgleichen kein akuter Verlauf, sondern stets neue Ausbrüche das in Rede stehende Übel charakterisierten, so konnte man dasselbe, trotz der sehr bestechenden Bezeichnung nicht unter das Genus „Herpes" subsumieren, sondern man mußte demselben den Namen einer Proruption von Pusteln geben, also dem Sprachgebrauch gemäß, als eine Art von Impetigo anerkennen, bei welcher die Gruppierung der Pusteln in Kreisform, wie bei Herpes circinatus auftritt, man mußte also die Bezeichnung Impetigo herpetiformis wählen.

Die ganze Eruption und deren Verlauf waren von intensivem Fieber, trockener Zunge und großer Prostration begleitet.

Im ferneren Verlaufe der Krankheit stellten sich bei den beobachteten Fällen bisweilen Varianten ein. So dauerten bei drei Individuen die Nachschübe mit geringerer oder größerer Reichlichkeit bis an deren Lebensende ununterbrochen fort, während bei den beiden anderen nach mehrwöchentlichem Bestande der Pustelgruppen und Kreise sämtliche Effloreszenzen vertrockneten und die endlich abgefallenen dicken Borken gesunde allenfalls stärker pigmentierte Hautstellen hinterließen.

Bei einigen dagegen vertrockneten die Pusteln nicht an allen Hautstellen, sondern es wurde die epidermoidale Pusteldecke zu einem grauen stinkenden Brei erweicht, der besonders an den Beugen der Gelenke auf einer roten, nässenden Basis auflagerte und dem Krankheitsbilde ein ekzemartiges Aussehen verlieh. Nie traten jedoch Ulzerationen auf, sondern es blieb entweder bei diesem oder es vertrocknete das krankhafte Sekret zu verschiedenfärbigen Borken, unter welchen sich die normale Epidermis restituierte."

Von den 5 Fällen starben nach Angabe Hebras senior 4, nur in einem Falle trat nach wiederholten Rezidiven Heilung ein. Es kann hier gleich angeschlossen werden, daß der eine von Hebra senior in der Auflage von 1874 als geheilt beschriebene Fall nach Hans v. Hebra (Die krankhaften Veränderungen der Haut p. 198) später an einer Rezidive zu Grunde ging.

Bei jedem Ausbruch der Pusteln waren Schüttelfröste zu beobachten, die dann einem mäßigen Fieber wichen, die Darmentleerung vermehrt,



der Urin enthielt kein Eiweiß. Von den 5 Patientinnen waren 2 im letzten Schwangerschaftsmonate, 3 waren 2—5 Wochen nach der Entbindung. Daher glaubt Hebra die Grundursache der Erkrankung in einer krankhaften Veränderung des weiblichen Genitalapparates annehmen zu können. Die Sektion ergab kein puerperales Leiden, Erscheinungen von Syphilis waren in keinem Falle vorhanden.

Im II. Band seines Lehrbuches der Hautkrankheiten legte Hebra nochmals in Kürze das von ihm zuerst geschilderte Krankheitsbild fest, wendete sich auch gegen Auspitz, Neumann und Geber, daß sie teils andere Benennungen für das nämliche Übel gewählt (Auspitz, Herpes vegetans), teils es mit anderen Leiden (Herpes-Gruppe) in Verbindung gebracht haben (Neumann), teils nur den beobachteten Fall beschrieben haben (Geber).

Auch Bärensprung sah einen Fall von Impetigo herpetiformis als eine Herpesform an und nennt ihn mit Unrecht Herpes circinatus und Erythema annulare.

Zwischen den von Hebra publizierten Fällen und der alle bis dahin veröffentlichten Fälle zusammenfassenden Arbeit von Kaposi (1887, Fälle bis 1884) liegen die Publikationen von Heitzmann, Pataky und Schwarz. Heitzmanns Fall betrifft eine nicht schwangere Frau, 52 Jahre alt; der Beginn des Leidens ging von der Mundschleimhaut aus und es werden Bläschen neben Pusteln beschrieben; das spätere Auftreten von großen Pemphigusblasen scheidet den Fall ohneweiters aus.

Ebenso läßt Patakys Beschreibung keine Zweifel übrig, daß es sich in seinem Fall nicht um eine Impetigo herpetiformis gehandelt hat.

Auch der Fall von Schwarz, bei welchem es ebenfalls zur Entwicklung großer Pemphigusblasen kam, kann nicht mitgezählt werden.

Kaposi berichtet gelegentlich der Publikation seines Falles von Impetigo herpetiformis in mare über 12 bis zum Jahre 1884 beobachtete Fälle. Von diesen starben 11, eine Frau nach einer Rezidive geheilt entlassen, wird fürderhin als geheit geführt, es fehlt aber die weitere Beobachtung. Von den Verstorbenen fiel eine Frau der ersten und eine der dritten Rezidive zum Opfer, die übrigen erlagen der ersten Attacke. Die Sektion ergab nach Kaposi nur in 2 Fällen Anhaltspunkte für den Ausgang des Prozesses vom Uterus. Ein Fall im Jahre 1881 verstorben, zeigte Septikämie mit akuter Schwellung der Milz auf das Vierfache aus jauchig-eitriger Endometritis und in dem von Auspitz referierten Falle: Endometritis, Oophoritis, Metrosalpingitis und Peritonitis. Kaposi glaubt nach den Resultaten der Harnuntersuchung, daß sich Nierenerscheinungen erst im Verlaufe der Impetigo herpetiformis entwickeln.

Kaposi wiederholt im übrigen das von Hebra festgelegte Bild, erweitert es durch die Angabe, daß sich als Begleiterscheinungen der Impetigo herpetiformis Erytheme und Urtikaria finden. „Nicht jedesmal allerdings, aber in dem von uns beschriebenen Falle waren dieselben sehr intensiv und ähnlich hochgradig auch in dem dem Jahre 1877 angehörigen und in unserem Jahresberichte durch Geber mitgeteilten Falle,



der überhaupt dem bei unserem männlichen Kranken von allen mir bekannten am meisten glich" und weiters: „Bemerkenswert ist aber auch, daß Urticaria und Erythem, da wo sie zugegen, nicht etwa die anatomische Basis für die Pusteleruption der Impetigo herpetiformis abgeben, im Gegensatz zum Pemphigus, wo die Blasen bekanntlich sich gerade auf der Basis von Erythem und Urticaria erheben. Erytheme und Urticaria laufen bei der Impetigo herpetiformis nur nebenher. Die Pusteln der Impetigo herpetiformis entwickeln sich stets auf entzündlich infiltrierter, nicht auf einfach erythematöser Grundlage. Eine nebensächliche Rolle spielen auch die papillären Wucherungen, welche in dem im Berichte von 1862 mitgeteilten Falle, sonst aber kein zweites Mal gesehen worden sind."

Der im Jahre 1887 von Zeisler veröffentlichte Fall ist sicher keine Impetigo herpetiformis. „Die in der Cruralgegend auftretenden nässenden Herde von blumenkohlartigen Wucherungen breiten Kondylomen nicht unähnlich" bei einer nicht schwangeren Frau lassen den Verfasser selbst an Pemphigus vegetans denken.

Ebenso ist der Fall von Boardmann als einem medikamentösen Exanthem recht ähnlich sicher auszuschließen und der Casus Sherwells macht nach seinem Verlauf und dem Verhalten der Patientin wie nach seinem klinischen Aspekt völlig den Eindruck eines Herpes gestationis.

Dubreuilh veröffentlichte im Jahre 1892, abgesehen von seinem Falle in mare, auf welchen ich an anderer Stelle zurückkomme, ausführlich neben den Fällen Kaposis vom Impetigo herpetiformis in mare 6 Fälle, aus der Wiener dermatolog. Klinik von Kaposi überlassen, sämtliche Frauen betreffend. Es sei erwähnt, daß der erste Fall einer der von Hebra beobachteten Fälle ist und von Geber bereits mitgeteilt wurde.

Als interessant will ich aus dem Verlauf dieser Fälle folgendes herausgreifen: 1. Fall. 25jährige Frau, 1871. Krankheitsdauer 8. Juni bis 14 September. 16. Juni Geburt eines gesunden Mädchens. Der Urin enthielt nie Zucker noch Eiweiß. 2. Schwangerschaft im IX. Lebensmonat.

2. Fall. 29jährige Frau. 10. Schwangerschaft im VIII. Lebensmonat. Dauer 10./IV.—3./V. 1877. 16./IV. Geburt eines Kindes, welches nur eine halbe Stunde lebt. Gegen Ende der Erkrankung tonische und klonische Krämpfe. Urin enthielt viel Eiweiß. Autopsie: Brigthsche Nierenentzündung der linken Niere im 2. Stadium, Atrophie der rechten Niere. Placentarpolyp; Gallensteine.

3. Fall (1878). 40jährige Frau. 6. Schwangerschaft im VI. Lebensmonat. Krankheitsdauer 65 Tage; geheilt entlassen. Urinbefund normal. Fieber bis 39·50°. Der Urin enthielt nie Eiweiß und Zucker. Kaposi gibt der Vermutung Ausdruck, daß die Patientin später doch an einer Rezidive zu Grunde ging.

Der 4. Fall betrifft eine 30jährige Frau in der 6. Schwangerschaft, erste Erkrankung im Jahre 1880; 1881 Rezidiv. Dauer 11.—24./III. 1881. Eiweiß in Spuren. Exitus. Autopsie förderte eine Septikämie mit Ver-



größerung der Milz auf das Vierfache ihres Volumens zu Tage, sowie eine eitrige Endometritis.

5. Fall. 30jährige Frau. Dauer der Erkrankung vom 10./IV. bis 19./V. 1888. Gravidität im VI. Lebensmonat. Geburt einer frühreifen toten Frucht. Eiweiß im Harn in Spuren. Diese Patientin zeigte auch Effloreszenzen im Munde in Form von Pusteln auf Lippe, Zunge und Gaumen, Temperatur 41°. Die Autopsie ergab Lungentuberkulose und tuberkulöse Geschwüre im Darm.

6. Fall. 3. Schwangerschaft im IX. Lebensmonat. Dauer vom 11./III.—13./VII. 1889. Heilung. Auffällig ist bei diesem Casus, daß sich die Plaques der Imp. herp. nach Eintrocknen und Ablösung der Pusteln mit typischen Psoriasisschuppen bedeckten. Heilung der Psoriasis unter Pyrogallussalbe.

Dubreuilh bringt weiters den Fall von Maret sowie den von Du Mesnil, und später von Marx und Dauber mitgeteilten Casus. Der Fall von Maret (1887) betrifft eine 43jährige Frau in der 2. Schwangerschaft mit erster Rezidive an Impetigo herpetiformis. Diese Rezidive begann im Februar 1887; letzte Menses August 1886. 12. April 1887 Geburt eines gesunden Kindes. Mitte Juli 1887 völlige Heilung. (Dieser Fall von Maret ist derselbe, den Gunsett später weiter verfolgte und veröffentlichte.)

Was den von den drei obengenannten Autoren beschriebenen Fall betrifft, so kann man mit Jarisch berechtigte Zweifel an der Zugehörigkeit dieses Falles zur Impetigo herpetifomis hegen. Schon der Beginn der Erkrankung angeblich mit Blasen bei einer nichtschwangeren Frau, die deutliche Ähnlichkeit einzelner Effloreszenzen bereits bei dem ersten Auftreten der Erkrankung mit luetischen, diphtheritischen Papeln, ferner die bei der 2. Rezidive am Genitale auftretenden beetartigen, aus grauweißen übelriechenden Massen bestehenden Erhebungen, die kondylomartigen Wucherungen ad anum, ähnliche Vegetationen am Nabel und dabei Eruption von Effloreszenzen, die ganz das Aussehen von Zostereffloreszenzen haben, alles Erscheinungen, welche diesen Fall sicher von der Imp. herp. abtrennen.

In zeitlicher Reihenfolge wäre nun der Fall von Freyhan zu besprechen. Bei der 26jährigen Patientin begann die Erkrankung 8 Tage nach Entbindung eines atrophischen Kindes, das bald zu Grunde ging, von den Mammis aus.

Das klinische Bild entspricht dem von Hebra gegebenen Typus. Temperatur bis 39·0 C. Urin enthielt Albumen in reichlicher Menge, im Sediment spärliche hyaline Zylinder und Leukocyten. Dauer des Leidens 2 Monate. Exitus letalis. Die Sektion ergab interstitielle parenchymatöse Nephritis, sonst nichts besonderes. Eiteruntersuchung ergab ein negatives Resultat. In der Diskussion erwähnt Lewin einen Fall in Kürze; derselbe ist aber nirgends ausführlich beschrieben.

Die Patientin Breiers aus dem Jahre 1892 ist eine 22jährige Frau im VII.—VIII. Schwangerschaftsmonate. Beginn unterhalb der Mammae und an den Oberschenkeln, Fieber bis zu 39·2. Im Urin Eiweiß



positiv, im Sediment hyaline Zylinder, weiße Blutkörperchen, einkernige Epithelien.

Beginn der Erkrankung 2. Juli 1892, Tod am 31. Juli 1892. Kind, während der Erkrankung geboren, starb am 2. Tag an Atrophie. Nach der Entbindung Fortschreiten des Ausschlages. Fieber bis 39·8. Gegen Ende enormer Eiweißgehalt des Harns; bei der Entbindung kam es zu eklamptischen Anfällen. Schleimhäute völlig frei. Für Lues bei Mutter und Kind keine Anzeichen. Autopsie: Ausgesprochene Schwangerschaftsniere, trübe Schwellung der Leber.

Am 28. Jänner 1894 demonstrierte Sabolotzky in der Moskauer dermatologischen Gesellschaft eine 22jährige Frau, welche drei Tage vor Geburt eines gesunden ausgetragenen Kindes an typischer Impetigo herpetiformis erkrankte. Das Krankheitsbild ist völlig eindeutig. Der Fall verlief unter Schüttelfrostanfällen. Über Harnbefund ist keine Angabe gemacht, ebenso nicht über den Ausgang des Falles.

Schulze beschreibt dann die Erkrankung einer 38jährigen Frau im 8. Monate der 9. Schwangerschaft. Bei der 6. Gravidität vor 7 Jahren erster Anfall. Dauer der Erkrankung vom 25./IX. 1893 bis 30./IV. 1894, an welchem Zeitpunkt völlige Heilung eintritt. 18./II. 1894 gesundes Kind geboren. Nach der Entbindung sofort wesentliche Besserung. Das Krankheitsbild ist ein typisches. Urin zeitweilig eiweißhältig. Schleimhäute völlig frei. Glaevecke veröffentlicht den Fall von Schulze im Archiv für Gynäkologie und hebt besonders bei dem Fall Maret hervor, daß es zu völliger Kahlheit kam und später zu Entwicklung von Lanugohaaren. Auch Abstoßung von Nägeln ist beobachtet worden. Glaevecke empfiehlt, da in einzelnen Fällen, so auch in dem mit Schulze beobachteten, die Entbindung eine entschiedene Wendung zum Besseren herbeiführte, nach Sicherstellung der Diagnose die Beendigung der Schwangerschaft herbeizuführen. Da die Krankheit gewöhnlich um die Mitte der Schwangerschaft beginnt und meist erst nach einigen Wochen weitere Ausdehnung und ernsteren Charakter annimmt, empfiehlt er, womöglich bis zum 7. Monate zu warten, um ein lebensfähiges Kind zu bekommen.

Hartzell stellte 1897 in der American Dermatological Association eine 84jährige Frau vor, bei welcher es seit mehreren Monaten zu sukzessiven Ausbrüchen von in Gruppen angeordneten Pusteln kam, die aber nur im Anfang miliar in Plaques angeordnet waren. Die Affektion begann im Munde mit Blasen am Zungenrande. Schließlich kam es unter hohem Fieber zu einem universellen Ausbruch miliarer und submiliarer Pusteln und Tod im Coma. Duhring bezeichnet das Hautödem und die irreguläre Anordnung der Pusteln als auffallend.

In den Annales de derm. et syph. 1898 ist ein Fall von A. Jamieson referiert unter dem Titel „Un cas anormal d'impetigo herpétiforme". Es handelt sich um eine 20jährige Frau, bei welcher seit drei Jahren die Menses zedierten. Seit dieser Zeit ist die Frau



leidend. Es handelt sich um erythematöse Herde, die in Schüben unter unregelmäßigem Fieber auftreten. Man sieht besonders in der Achselhöhle und an den unteren Extremitäten Erytheme von der Größe eines Stecknadelkopfes bis zu der einer Erbse, bedeckt mit kleinen ganz oberflächlichen Eiterpusteln. Abheilung ohne Narben und ohne Pigmentation. Es kommt nun zu einer allgemeinen Abschuppung. Die folgenden Jahre wiederholten sich noch zwei Ausbrüche, schließlich völlige Gesundheit und Wiederkehr der Periode.

Plonskis Fall, eine Frau betreffend, bei welcher sich im Anschluß an die Gravidität ein Bläschenausschlag entwickelte, wird von dem Vorstellenden als Dermatitis herpetiformis, von Buschke nach der Multiformität des Ausschlages, nach dem Jucken, Neigen zu Rezidiven und völliger Gutartigkeit als Herpes gestationis bezeichnet.

In der Literatur folgt der Fall von Grosz. 35jährige Patientin im VII. Monate der 7. Schwangerschaft. Ein Monat vor Beginn der Erkrankung Phlegmone der rechten Hand. Auffällig war, daß sich auf den abheilenden Bläschenherden festhaftende Schuppen auflagerten, welche der Haut etwas Psoriasiformes gaben. Der Fall ist diesbezüglich dem von Dubreuilh-Kaposi aus dem Jahre 1889 mitgeteilten ähnlich. Schon Neumann hat auf diese Bilder im Stadium der Involution aufmerksam gemacht. Fieber von intermittierendem Typus. Frühgeburt. Kind gesund. Die Mutter erholte sich, ging aber später nach Ehrmann 4 Wochen nach der Entbindung ohne Fieber und Hauterscheinungen zu Grunde. Im Harn Eiweiß, im Sediment Zylinder.

Gunsett berichtet über dieselbe Person, die bereits zweimal im Anschluß an Graviditäten Impetigo herpetiformis durchgemacht hatte und über die Maret bereits berichtet hat. Die erste Erkrankung fiel in den 5. Monat, das erste Rezidiv in die zweite Gravidität und die dritte Erkrankung überkam die Frau, als sie bereits das 4. Jahr in der Menopause war. Die Affektion bestand auch diesmal aus Gruppen von sich peripher ausdehnenden Pustelchen auf erythematösem Grunde. Beginn an den Oberschenkeln und allmähliches Ausbreiten über Bauch, Extremitäten und Gesicht. Krankheitsdauer: 21./VIII.—16./X. 1898. In der Fieberkurve sind drei Abschnitte zu unterscheiden. Die ersten 14 Tage hohe Morgentemperaturen (38·0—38·6), denen um 0·5—1·0° C. niedere Abendtemperaturen folgten. Dann Remission in der Dauer von 3 Wochen und schließlich eine Periode von erneutem Pustelausbruch und Fieber (Morgens 37·2, Abends 38·5 bis 39·5). Nach 7 Wochen Schwinden der Pusteln, Abfall des Fiebers, Heilung. Über den Harnbefund sind keine Angaben gemacht. Diese Frau bekam noch eine dritte Rezidive, die rasch vorüberging. Gunsett schließt daraus, daß die Erkrankung nicht unbedingt an die Schwangerschaft gebunden ist. Doch hat auch dieser Fall in seinen beiden ersten Attacken seinen Ausgang von der Schwangerschaft genommen.

Borzeckis Patientin, eine 44 Jahre alte Frau, erkrankte im VII. Monate der Schwangerschaft an einem Pustelausschlag, welcher von der Genitalregion ausging, sowie unter den Mammis und an beiden



Ellbogen begann. Die Herde vergrößerten sich, indem auf erythematöser Basis in Gruppen angeordnete dichtstehende Pusteln auftraten. Auffällig an dem Fall sind die an beiden Seiten des Rumpfes unter starkem Brennen auftretenden Erytheme, welche sich über den ganzen Rumpf ausdehnen.

Dieses ausgebreitete Erythem mit den sekundär auftretenden Pusteln auf einzelnen Partien ist beachtenswert und nicht zum typischen Bilde gehörig. Dazu kommt, daß es Borzecki gelang, im Pustelinhalt kulturell den Staphylococcus albus neben dem Streptococcus pyogenes nachzuweisen; ferner ergaben Kulturen mit Venenblut beschickt reichliche Kolonien von Streptococcus pyogenes und vereinzelte von Staphylococcus albus. Dieser Befund stellt den Fall in direkten Gegensatz zu Fällen mit diesbezüglichen negativen Befunden von Freyhan, Breier, Maret-Gunsett, Nobl und dem unsrigen.

Nobl veröffentlichte 1905 einen Fall.

Hervorzuheben ist, daß der Prozeß bei der 31jährigen Frau in der 2. Schwangerschaft, 1897, das erste Mal auftrat, sich im Jahre 1899 im IV. Monate der 3. Schwangerschaft wiederholte. Das klinische Bild dieses Falles war damals ein einwandfreies. Schleimhäute frei. Temperatur bis 38°. Die genitale Untersuchung ergab normale Verhältnisse. Abheilung nach der Entbindung eines gesunden Kindes am normalen Ende der Schwangerschaft. 1901 Schwangerschaft; von neuem Beginn des Leidens im 3. Monate. Den Höhepunkt erreichte das Leiden im VI. Lunarmonate. Fieber bis 38°. Schleimhäute frei. Gegen Ende der Schwangerschaft deutlicher Rückgang, rasches Abheilen der Affektion im Puerperium. Bezüglich des Harns scheinen normale Verhältnisse geherrscht zu haben. Hervorzuheben ist, daß vor dem Ausbruch der eigentlichen Dermatose in häufiger Wiederholung und unter unerträglichem Jucken quaddelförmige Effloreszenzen auftraten. Der Fall Nobls kam wie der von Maret-Gunsett zur völligen, dauernden Heilung.

Kren demonstrierte in der Wiener dermat. Gesellschaft in der Sitzung vom 8. Mai 1907 eine 30jährige Puerpera: „die Frau stand zur Zeit des Auftretens des Ausschlages in der VII. Geburt, bei keiner früheren Schwangerschaft bestand eine ähnliche Affektion. Die Erkrankung begann 3 Wochen vor der Entbindung mit Eiterung der großen Zehe des rechten Fußes. Die Kranke zeigte an der Innen- und Außenseite beider Beine bis über die Nates Ablösung fettiger Schuppenkrusten, an den Genitokruralfalten breiig-eitrige Beläge. Der Rand der in Ablösung begriffenen Partien ist lebhaft rot und dicht mit stecknadelkopfgroßen Pusteln besetzt. Die Unterbauchgegend zeigte Abblätterung von ähnlichen Schuppenkrusten, unter denen die Haut gerötet war. Der übrige Stamm erschien mit Freilassung einzelner normaler Hautinseln lebhaft rot und entsprechend dieser Rötung mit zahlreichen kleinen Pustelgruppen besetzt. Die Zunge zeigte kleine in Gruppen gestellte Epithelmazerationen. Die Affektion soll mit Schüttelfrost begonnen haben. In der dieser Demonstration folgenden Diskussion fügte Kren noch bei, daß bei der Patientin die Pustelbildung im späteren Stadium eine mehr disseminierte Anordnung zeigte, dabei



aber immer schrittweise vor sich ging, stets auf Erythemen von fleckiger Gestalt, d. h. zwischen sich normale Haut lassend, auftrat. Die Patientin ist in der 5. Woche der Erkrankung, in der 2. Woche post partum gestorben. Die Sektion ergab diphtheritische Endometritis, ausgehend von Plazentarresten und Sepsis. Im Blute fanden sich Streptokokken in Reinkultur." Nach der Ansicht Krens sei die Diagnose Impetigo herpetiformis in dem geschilderten Falle dennoch gerechtfertigt, da die Affektion 8 Wochen vor dem Partus begann, die Frau am normalen Schwangerschaftsende ein lebendes Kind geboren hatte und die Sepsis von zurückgebliebenen Plazentarresten, also post partum entstanden ist. Riehl bemerkte zu dem Falle, daß in Unkenntnis der Ätiologie die Diagnose der Impetigo herpetiformis nur auf Grund der klinischen Erscheinungen zu stellen sei; wenn auch in dem vorliegenden Falle disseminierte Pusteleruptionen und ekzemähnliche Stellen beobachtet worden sind, so decke sich im übrigen der Fall klinisch mit Hebras Beschreibung. Da auch in einzelnen von Hebra beschriebenen Fällen sich bei der Obduktion Endometritis und Sepsis fand, so kann der Befund im vorliegenden Falle die Diagnose Impetigo herpetiformis nicht ausschließen.

Weidenfeld erklärte, daß klinisch gegen die Diagnose Impetigo herpetiformis die Größe und Anordnung der Pusteln spreche; auch die großen tiefgehenden Krusten und die disseminierte Aussaat passen nicht in das typische Bild. Eine solche disseminierte Aussaat findet man bei artefizieller Dermatitis oder hämatogen bei septischem Exanthem. Weidenfeld stellt nach dem Sektionsergebnisse und dem klinischen Bilde die Diagnose septisches Exanthem.

Finger skizziert an der Hand der von ihm beobachteten Fälle das klinische Bild der Impetigo herpetiformis, das mit dem von Kren demonstrierten Falle verschiedene Differenzen zeigt. Finger kann nicht behaupten, daß der Fall nicht Impetigo herpetiformis sei, aber in das typische Krankheitsbild passe er nicht. Die Zuzählung dieses Falles zur Impetigo herpetiformis erweitere das Krankheitsbild.

Sämtliche bei Männern geschilderte Krankheitsfälle von Impetigo herpetiformis differieren mehr oder weniger von dem von Hebra gegebenen Typus. Selbst der erste von Kaposi publizierte Fall weicht von dem klassischen Bilde durch das frühzeitige Auftreten flüchtiger Erytheme ab, welche in den späteren Stadien des Prozesses mit einer intensiven Urticariaeruption verstärkt auftreten.

Um den Fall unter die Impetigo herpetiformis zu subsummieren, mußte Kaposi selbst das von Hebra gegebene Krankheitsbild erweitern, und wenn er auch ausdrücklich betont, daß die Erytheme nur nebenbei liefen und nie die Basis für neue Effloreszenzen abgaben, so



wird durch diesen Befund doch das Typische des Falles in Frage gestellt. Jarisch hält besonders mit Rücksicht auf die Abbildung den Fall Kaposis für keineswegs gesichert und dieser Meinung schließen sich auch Besnier, Finger und Ehrmann an, in der Meinung, alle Krankheitsfälle, welche dem Typus der Impetigo herpetiformis Hebra nicht völlig entsprechen, zu separieren und ihre Stellung als noch nicht aufgeklärt zu betrachten. Dasselbe gilt auch von dem Falle Dubreuilhs, welcher in seinem klinischen Bilde einer Impetigo herpetiformis recht ähnlich, auch in seinem späteren Krankheitsverlaufe Erytheme zeigt, welche eigentlich nicht zum klassichen Bilde der Impetigo herpetiformis gehören. Dabei ist noch hervorzuheben, daß dann auf der Basis der Erytheme Pusteln entstehen, eine Erscheinung, welche Kaposi wiederum selbst als zum Bilde der Impetigo herpetiformis völlig ungehörig betrachtet.

Bei dem Falle Freyhans, einem 40jährigen Maurer, ist die Schilderung keine solche, daß man sich klar werden kann, ob das klinische Bild dem einer Impetigo herpetiformis entsprach. Der kräftige Mann erkrankte unter hohem Fieber an Erbrechen und Durchfällen und später stellten sich Gruppen von kleinen und kleinsten Pusteln auf Armen, Beinen und einzelnen Stellen des Rumpfes ein, „die eine ausgesprochene Tendenz zu konfluierenden Borken zeigten". Während des sechswöchentlichen Aufenthaltes befällt die Pustulose fast alle Teile des Körpers mit Einschluß des Gesichtes. Nach dem Losstoßen der Borken macht die neugebildete Haut noch zu verschiedenen Malen denselben Prozeß durch. Störungen des Digestionstraktes, Erbrechen und Durchfälle stehen im Vordergrund. Die Sektion ergab kein Resultat.

Im Falle Mathieu („Pemphigus ulcereux; Ulcerations en cocarde centrifuges") entstand die Erkrankung im Anschluß an eine Phlegmone. Gegen die vermutete Impetigo herpetiformis spricht schon die Form und Größe der Effloreszenzen, welche als Ulzerationen bezeichnet werden; die Geschwüre entstehen aus großen Blasen und heilen mit Narbenbildung ab.

Withehouses (1893), ein 39jähriger Patient, Alkoholiker, der 17 Jahre intermittierend an Ekzem gelitten hatte, erkrankte unter den Erscheinungen eines schweren akuten Ekzems, starkem Nässen an gefalteten Hautstellen, beträchtlicher Schwellung der Hände und Füße und Haarausfall. Nach zweiwöchentlicher Dauer dieser Erscheinungen kommt es nach einem Stadium der Besserung zu einem Ausbruch kleiner Pusteln am Abdomen. Nägel und Haare fielen aus. Dann wieder Besserung. Im 6. Monat der Erkrankung neuerlicher Ausbruch von gruppenförmig angeordneten Pusteln. Die Pusteln konfluieren, so daß die Haut mit braunen

Krusten durch eine foetide Eiterung abgehoben, bedeckt ist. Unter Fieber fortwährende Nachschübe. Tod im Anschluß an unstillbare Diarrhöen. Der Autor selbst hebt hervor, „daß sein Fall durch seine lange Dauer, die vornehmliche Lokalisation an den Extremitäten, im Gesicht, die Genitalregion freilassend, durch den Ausfall der Nägel und die gute Verfassung des Allgemeinzustandes sich unterscheidet".

Der folgende Fall von Rille, in der Diskussion zum Falle Grosz in Kürze referiert, betrifft einen 17jährigen Mann, bei dem im Anschlusse an die Spaltung eines Drüsenabszesses sich erst ein Ekzem und dann ein gruppiertes pustulöses Exanthem anschloß; die Pusteln vertrockneten allmählich zu ausgedehnten Krustenlamellen. Nach 5wöchentlicher Krankheit bei remittierendem Fieber, Diarrhoe und Albuminurie Exitus. Die Sektion ergab auch Geschwürsbildung im Oesophagus.

Das von Pollok bei einem 40jährigen Manne geschilderte Krankheitsbild hat mit der Impetigo herpetiformis kaum eine Ähnlichkeit.

Es kam bei dem Patienten auf dem fast zu Kindskopfgröße angeschwollenem erythematösen Skrotum zum Ausbruch von Pusteln. Im weiteren Verlaufe kam es zum Eindringen der Eiterherde in die tieferen Cutislagen und Einschmelzung dieser, so daß auf Druck auf das Skrotum von beiden Seiten sich reichlich Eiter entleerte. Später entwickelte sich noch eine Purpura; bei der Abheilung des Prozesses blieben tiefere Infiltrate in der Cutis des Skrotums, sowie kanalartige Vertiefungen und Narben zurück.

Fordyces Patient zeigt tiefgehende Differenzen insoferne, als es gleich von vorneherein in den einzelnen Plaques zur Entstehung von Bläschen und Pusteln kommt und daß im weiteren Verlauf an den Beinen große Blasen entstehen.

Der Fall Tommasolis stellt eine pustulöse Dermatitis dar, die am Genitale und in den Achselhöhlen begann, an welchen Stellen sich Wundflächen fanden, die von Phlyktänen umrandet sind. Der Autor gibt selbst an, daß dieselben aus Pusteln und Bläschen entstehen; nach dem Aufbrechen dieser Phlyktänen ist die Wundfläche von einer grauen zähen Flüssigkeit bedeckt, wird dann erst glänzend feucht und schließlich trocken. Bei einer Rezidive kam es auf den alten Herden zur Entwicklung von akneähnlchen pruriginösen Papelchen oder Pustelchen.

Gunsetts Fall in mare unterscheidet sich in seinem klinischen Bilde wesentlich von einer typischen Impetigo herpetiformis darin, daß abgesehen von dem Beginn und der vorwiegenden Beteiligung der Mundschleimhaut und der verhältnismäßig geringen Beteiligung der äußeren Haut, die Hautaffektion nicht in Plaqueform auftritt; es kommt in dem Falle Gunsett zum Auftreten zerstreut stehender, pustulöser Einzeleffloreszenzen, die noch am dichtesten am Skrotum zu finden waren, aber hier keineswegs in der plaquesförmigen Anordnung wie bei typischer Impetigo herpetiformis. Im weiteren Verlaufe treten nur noch vereinzelte oder kleine Gruppen von Pusteln auf, die dann eventuell konfluierten und an einzelnen Stellen, so am Skrotum, eine stark nässende Fläche hinterließen.



Die von Kügler als Impetigo herpetiformis bezeichnete Hautaffektion bei einem 18 Monate alten Kinde stimmt, abgesehen von dem Alter des Patienten und dem rapiden Verlauf, in ihrem klinischen Gesamtbilde wie im Verhalten der abheilenden Herde nicht mit Impetigo herpetiformis überein.

Kren demonstrierte in der Wiener dermat. Gesellschaft mit der Diagnose Impetigo herpetiformis einen 15jährigen Tischlerlehrling, bei welchem die Affektion mit einem Panaritium des linken Mittelfingers und folgender Nagelabstoßung begonnen hatte. Später sei es zur Pustelbildung in der Genitalregion und am Stamme gekommen. Eine demonstrierte Moulage zeigte die Ausbreitung der Affektion in Form kleiner Pusteln, die bald an der Kuppe zu einer Borke vertrockneten und peripheriewärts mit einem breiten Hofe sich einsäumten, in dem es wieder zu einer Pusteleruption kam; so vergrößerte sich jede Pustelgruppe peripheriewärts, es kam zu großen Herden und zu Konfluenz dieser. Die Borkenauflagerungen waren dick, infolge stets neuer Pustelrezidiven in loco, bevor sich die Pusteldecken früherer Eruptionen abgestoßen hatten. An der Peripherie der Affektion standen stets noch frische Pustelgruppen mit roten Rändern. Ein ähnliches, jedoch mehr diffuses Bild zeigten die Extremitäten und das Gesicht. In den Axillen, Kniebeugen und Ellenbeugen schmierige weiche Beläge. Die Zunge weist entsprechend der Pustelgruppenbildung gruppierte Epithelmazerationen auf, die zentral scheinbar ausheilen.

Weidenfeld erklärte in der Diskussion den Fall wegen der vielen Erytheme und wegen der Polymorphie der Effloreszenzen für einen Pemphigus miliaris. Ebenso bezeichnet Ehrmann die Polymorphie und Quaddelbildung als nicht zu dem Falle passend. Finger äußert sich in demselben Sinne. Riehl schließt sich bezüglich des von Kaposi publizierten Falles von Impetigo herpetiformis in mare mehr der Ansicht Jarischs an, welcher ihn nicht der Impetigo herpetiformis zuzählen will.

Aus der Übersicht der angeführten, umfangreichen Literatur geht hervor, daß es nur verhältnismäßig wenige Fälle gibt, die den Titel „Impetigo herpetiformis“ führen und dabei mit dem von Hebra gezeichneten klassischen Typus übereinstimmen.

Die Stellung aller dieser klinisch differenten Fälle ist eine ungeklärte und solange wir die Ätiologie der Impetigo herpetiformis nicht kennen, können wir diese Fälle nicht ohneweiters in das genannte Krankheitsbild einreihen. Erst mit der Erkenntnis der Grundursache der Affektion und der daraus hervorgehenden völligen Erschließung des Krankheitsbildes wird die Möglichkeit gegeben sein, die klinisch differenten Fälle richtig einzuschätzen und man wird dann im Stande sein, durch allfällige Zuzählung



solcher Varianten, das Gesamtbild der Impetigo herpetiformis klinisch zu erweitern, völlig auszubauen und abzugrenzen.

Da jeder neue, mit dem Hebraschen Typus übereinstimmende Fall dazu beiträgt, das Krankheitsbild zu fixieren, sei es gestattet, die Krankengeschichte eines solchen Falles, den Professor Finger und ich seinerzeit im Wiedener Krankenhause beobachtet haben, mit der bakteriologischen und anatomischen Untersuchung hier anzuschließen.

Anamnese: Patientin H. F., 24 Jahre alt, Handarbeiterin, ledig, sub J.-Nr. 2228 auf Z. 24 der dermatologischen Abteilung des Prof. Finger am 24./IV. 1903 aufgenommen, gab an, stets gesund gewesen zu sein. Vor 6 Wochen Partus; die Patientin stillte ihr Kind selbst. Nach der Entbindung sei zuerst auf der linken Mamma ein kleiner, roter, scheibenförmiger Fleck entstanden, der sich allmählich vergrößerte und schließlich die ganze linke Mamma einnahm. Die Affektion verursacht starke Schmerzen.

Die Untersuchung des Urins ergab bei der Eiweißprobe eine leichte Trübung; das Sediment zeigte weiße Blutkörperchen und einzelne granulierte Zylinder.

Status praesens: 24./IV. 1903. Die ganze linke Mamma ist stark gerötet und mit hirsekorn- bis stecknadelkopfgroßen Pusteln bedeckt, welche eine weißliche, rahmig-eitrige Flüssigkeit enthalten. In den zentralen Teilen des die ganze Mamma einnehmenden scharf begrenzten Herdes sind die Pusteln zu dünnen Krusten eingetrocknet, nach deren Beseitigung eine gerötete, stellenweise leicht nässende Haut zum Vorschein kommt. Die Rötung und Infiltration der Haut der Mamma überschreitet den äußersten Pustelkranz um ungefähr Fingerbreite. An dem rechten Vorderarm, nahe dem Handgelenke und zwar auf der Beugeseite, aber von hier auch auf die Streckseite übergreifend, eine über talergroße, eigentümlich rote, infiltrierte Stelle, an welcher die Epidermis durch zahlreiche, dichtstehende, mit Eiter gefüllte hirsekorn- bis stecknadelkopfgroße Pusteln abgehoben ist. Auch hier ist der Herd scheibenförmig und überragt die Infiltration an den Randpartien die äußersten Pusteln in mäßiger Breite; dabei ist der Herd ziemlich scharf abgegrenzt. Am linken Vorderarm entwickelt sich palmar über dem Handgelenke ein ganz ähnlicher Herd.

Das Allgemeinbefinden der Patientin ist gestört; es besteht hochgradige Abgeschlagenheit, Mattigkeit; Abends Fieber bis 38·4° C. 1./V. An der äußeren Grenze des Herdes auf der linken Mamma ist es zu einem Ausbruch neuer Effloreszenzen gekommen, die in dichter Aussaat auf geröteter infiltrierter Haut lokalisiert, sich bis gegen den Rücken zu erstrecken. Auf der rechten Mamma Entwicklung eines ungefähr guldengroßen Herdes, in dem auf einer Scheibe leicht elevierter roter infiltrierter Haut eine Gruppe von Pusteln aufgetreten sind. Am rechten Vorderarm

ist ein Übergreifen auf die ganze Streckseite und gegen die Palma zu bemerken.

Es ist dabei hervorzuheben, daß das Fortschreiten des Prozesses in der Weise erfolgte, daß am Rande der zuerst entstandenen vielfach in Reihen und Bogenlinien angeordneten Pusteln auf einem fortschreitenden geröteten infiltrierten Saume neue Efflореszenzen auftreten.

6./V. Die rechte Mamma ist durch Vergrößerung des am 1./V. aufgetretenen Herdes fast ganz von der Affektion eingenommen; sie erscheint innerhalb des scharf umschriebenen Herdes geröteter, infiltrierter, leicht geschwellter Haut von zahlreichen, dichtstehenden, mit Eiter gefüllten Pusteln übergossen. Ferner sind auf der vorderen Brustfläche gegen den Hals zu und auf diesem selbst, ebenso auf beiden Armen und auch auf den obersten Partien der Innenfläche beider Oberschenkel neue scheibenförmige Herde aufgetreten. Die Pusteln trocknen in den zentralen Partien der Herde zu dünnen Borken ein, nach deren Ablösung eine rote exkoriierte Hautstelle zurückbleibt.[1])

12./V. Nachdem die in den letzten Tagen nach Eintrocknung der Pusteln entstandenen Krusten sich abgelöst haben, erscheint die Haut gerötet und recht empfindlich, leicht abschuppend. Nun treten hart am sternalen Rande der Mamma auf einem bogenförmigen, ungefähr 2 Finger stellenweise darüber breiten, roten infiltrierten Saume in dichter Anordnung stecknadelkopfgroße eitrige Bläschen auf; ebenso sind in beiden Achselhöhlen wie an der Innenfläche der Oberschenkel und von hier gegen die Genitocruralfalten zu, handtellergroße Herde entstanden, die im ganzen scharf begrenzt, im Zentrum eine gerötete der Epidermis beraubte Haut zeigen, während der Rand von in Reihen angeordneten hirsekorn-stecknadelkopfgroßen Pusteln in dichter Aussaat eingenommen wird. Im Nacken, am Rücken und um den Nabel, sowie an den Extremitäten finden sich ähnliche bis talergroße Herde, welche scheibenförmig rot infiltriert erscheinen, im Zentrum von einer dünnen Kruste bedeckt sind und diese wird auf einem Saume geröteter Haut von dicht beieinander stehenden Pusteln umschlossen.

15./V. Am Manubrium sterni ein neuer guldengroßer Herd mit zum Teil konfluierenden Pusteln besetzt.

25./V. Die Haut des Stammes und der Extremitäten an den Orten der bestandenen Herde noch entzündlich gerötet mit in Abstoßung begriffenen dünnen Schuppen und Krusten bedeckt, die zum Teil aus der Abschuppung der Epidermis und zum Teil aus eingetrockneten Pusteln bestehen. An den Waden zahlreiche neue, hirsekorngroße, schlappe Pustelchen in Scheiben angeordnet. Die Haut des Gesichtes, besonders Wangen und Stirne ödematös und gerötet.

27./V. Die Haut der Brust über dem Sternum neuerdings scheibenförmig entzündlich gerötet und auf dieser geröteten infiltrierten Stelle treten zahlreiche, mit Eiter gefüllte Bläschen von Stecknadelkopfgröße auf.

[1]) In diesem Zustande sah weil. Hofrat Neumann die Patientin und bezeichnete den Fall als einen klassischen von Impetigo herpetiformis.



28./V. Starke Cyanose der Patientin, hochgradige Atembeschwerden. Komatöser Zustand. 10 Uhr Abends Exitus letalis.

Die Patientin hat während ihres ganzen Spitalsaufenthaltes gefiebert. Die höchste Morgentemperatur betrug 38·8, die Abendtemperatur bis 39·3.

Das Absinken der Temperatur in der letzten Krankheitswoche ist nun auf die allgemeine Erschöpfung zu setzen. Das in den letzten Tagen auftretende Ödem des Gesichtes war die Folge einer Thrombose der venösen Halsgefäße infolge zunehmender Herzschwäche. Patientin war die ganze Zeit über schwer erschöpft und appetitlos.

Die Untersuchung des Blutes von Herrn Prosektor Zemann vorgenommen, ergab:

Normale Zahl und Färbbarkeit der roten Blutkörperchen ohne Hämoglobinverringerung; Leukocyten etwas vermehrt, durchwegs aus polynukleären Zellen mit neutrophilen Granulis bestehend.

Mit dem Blute und Bläscheneiter besäte Glyzerin-Agarkulturen blieben steril. Die Untersuchung zahlreicher neu auftretender Pustelchen ließ in denselben niemals irgendwelche Bakterien finden.

Sektionsbefund (Prosektor Zemann): Impetigo herpetiformis. Degeneratio myocardii adiposa subsequente paralysi cordis; Thrombi marantici venae anonymae et venae jugularis utriusque cum oedemate textus cellulosi colli et capitis. Tuberculosis circumscripta partim obsoleta apicis pulmonis utriusque. Obsolescentia glandularum lymphaticarum colli e tuberculosi chronica. Hepar lobatum et cicatrices corticis renum verisimile e lue (congenita). Catarrhus intestinalis acutus. Tumor lienis chronicus.

Zur histologischen Untersuchung gelangten:

1. Ein Stück jener Partie der Brusthaut, auf welcher am 27./V. die frischen Pusteln aufgetreten waren. Die Untersuchung des Pustelinhaltes ergab tinktoriell und kulturell ein negatives Resultat; der Eiter war völlig steril.

Im Schnittpräparate konnten die Pusteln nicht zur Darstellung gebracht werden, da sich die oberen Epithelschichten, in welchen die Pusteln lokalisiert waren, bei der Nachhärtung in Alkohol ablösten.

Die mit Hämalaun-Eosin und nach van Gieson gefärbten Schnitte zeigen die obersten Lagen des Stratum corneum völlig



abgelöst, so daß nirgends mehr Pusteln zu sehen sind. Die tieferen Lagen des Stratum corneum zeigen keine besonderen Veränderungen. Bei schwacher Vergrößerung sieht man deutlich, daß das Epithel im übrigen stellenweise heller gefärbt erscheint; an diesen Stellen sehen die Zellen namentlich in den mittleren Lagen des Stratum reticulare wie gequollen aus, ihre Grenzen erscheinen undeutlicher. Um den Kern jeder Zelle liegen teils gut, teils undeutlich begrenzte helle vacuolenartige Räume; der Kern selbst erscheint dadurch zusammengedrückt und, je nachdem diese vacuolenartigen Räume gleichmäßig um den Zellkern liegen oder nur an dem einen oder andern Polende situiert sind, erhält der Kern Stechapfel-, Sichel- oder Halbmondform. Die Kerne sind dabei meist blaß gefärbt, hie und da zeigen sie normalen Chromatingehalt. Diese geschilderten Veränderungen betreffen vorwiegend die mittleren Zellschichten des Epithels, sind aber stellenweise auch im Rete zu beobachten; Wanderzellen erblickt man im Epithel nur hie und da, im allgemeinen in spärlicher Menge. Zwischen den hydropisch veränderten Epithelpartien liegen Abschnitte des Epithels, welche scheinbar völlig unverändert sind oder welche die geschilderten Veränderungen nur in geringem Ausmaße erkennen lassen. Das Bindegewebe des Stratum papillare ist ödematös und zellig infiltriert, und zwar sind diese Veränderungen gleichmäßig in der ganzen Ausdehnung des Stratum papillare zu finden. Die Lymph- und Blutgefäße sind erweitert und gut gefüllt. In ihrer Umgebung und zwischen ihnen sieht man verschieden reichlich ein- und mehrkernige Rundzellen mit dunkel gefärbtem Kern und größere Zellen mit blaßgefärbtem Kern verschiedener Form.

In mit polychromen Methylenblau gefärbten Schnitten sieht man im Stratum papillare neben den geschilderten Zellformen zahlreiche große ovale Zellen mit roten Granulis, Mastzellen.

Die tieferen Bindegewebslagen der Cutis zeigen keine besondere Veränderungen; nur einzelne Blutgefäße sind erweitert und reichlicher von Rundzellen eingescheidet.

Die elastischen Fasern sind gut gefärbt, nirgends im Zerfall. Auf Bakterien gefärbte Schnitte (Boraxmethylenblau, Gram-Weigert) lassen bei genauer Durchsicht im Gewebe keine Mikroorganismen finden.



Ebenso führt Riehl an, daß Untersuchungen in den verschiedenen Stadien des Prozesses keinen Mikroorganismus im Gewebe nachweisen ließen.

2. Leber. Die Kapsel der Leber erscheint verdickt und mehr oder weniger reichlich von einkernigen Rundzellen durchsetzt; von ihr aus sieht man verschieden breite Bindegewebszüge in das Parenchym hineinziehen (Maloryfärbung), die gleichfalls verschieden reichlich von einkernigen Rundzelleninfiltraten durchsetzt sind und verschieden reichlich Gallengänge erkennen lassen. In Zusammenhang mit diesen sieht man an einzelnen Stellen Neubildung von Lebergewebe. Die Acini lassen zum größten Teile typische Stauungsveränderungen in den zentralen Partien erkennen; die Kapillaren sind hier weit, voll von Blut, die Leberzellbalken schmal, vielfach von Fetttröpfchen durchsetzt. Gegen die Peripherie der Acini zu nehmen diese Veränderungen ab und man sieht dort nur mäßig ausgesprochene Fettinfiltration. Veränderungen, die als luetisch angesprochen werden müssen, können in den untersuchten Leberschnitten nicht gefunden werden.

3. In den Nieren sieht man neben den Zeichen der trüben Schwellung des Epithels der Harnkanälchen und einer mächtigen Hyperämie im Bereiche der Markstrahlen stellenweise kleinere Herde an der Oberfläche der Rinde, innerhalb welcher neben Obliteration von Glomerulis eine deutliche Verbreiterung des Bindegewebes nachweisbar ist, mit mehr oder minder dichter Einlagerung von einkernigen Rundzellen und Atrophie von Harnkanälchen.

In der Umgebung dieser Herde sieht man einzelne Harnkanälchen dilatiert und mit hyalinen Zylindern gefüllt, die sichtbaren Durchschnitte größerer Gefäße lassen nur eine teilweise geringe Verdickung der Intimaschichte erkennen.

4. Der Uterus zeigt in den Schnitten keine pathologische Veränderung; die Gefäße sind völlig normal.

Die histologische Untersuchung des Herdes in der Lunge bestätigt die schon makroskopisch gestellte Diagnose einer tuberkulösen Veränderung, ebenso die Untersuchung der bronchialen Lymphdrüsen.

Schnitte durch die thrombosierte Vene jugularis und das Coagulum aus dem Herzen ergaben die Befunde eines



gemischten Thrombus: rote, weiße Blutkörperchen und Blutplättchen neben Fibrin. In den nach Jenner gefärbten Schnitten sieht man neben den roten Blutkörperchen vorwiegend polynukleäre neutrophile Leukocyten, daneben einige neutrophile und eosinophile Myelocyten.

Schnitte mit Boraxmethylenblau und nach Gram-Weigert gefärbt lassen in den Blutcoagula der Vene und des Herzens keine Mikroorganismen finden.

Der angeführte Fall deckt sich in seinem klinischen Bilde vollkommen mit der von Hebra für seine klassischen Fälle gegebenen knappen und charakteristischen Schilderung. Es ist hervorzuheben, daß die Primärefflorescenzen hirsekorn- bis erbsengroße Pusteln sind, die auf geröteter, geschwellter Basis in umschriebenen Herden auftreten, die einzelnen Pustelgruppen von einem Saume roter infiltrierter Haut umgeben.

Das Auftreten erfolgt meist direkt symmetrisch oder es folgt gewöhnlich dem Auftreten eines Herdes die Entwicklung eines solchen an der korrespondierenden Stelle der anderen Körperhälfte in kurzer Zeit nach. Lieblingslokalisation sind die Mammae, die Haut an den Beugeflächen der Vorderarme über den Handgelenken, die Innenfläche der Oberschenkel, die Genitokruralfalten und die Axillae, wie die Gegend um den Nabel. Die Pusteln zeigten einen ganz oberflächlichen Sitz und nach Eintrocknen derselben löste sich die Epidermis in dünnen Lamellen ab. Die Ablösung der Epidermis reichte gewöhnlich bis auf das Stratum Malpighii und es hinterblieb dann eine feuchte glänzende gerötete Haut, seltener wurde das Corium entblößt und es kam zu stellenweise lebhafterem Nässen. Der Prozeß schritt stets um den ursprünglichen in einem Schub gesetzten Herd in weiteren Schüben durch Setzung zahlreicher in Reihen wie Bogenlinien und Gruppen angeordneter Pusteln weiter. Der Pustelkranz ist dabei ein 3—4facher, man kann aber auch Herde mit 6—7facher Reihenanordnung der Pusteln beobachten, so in weiterem Fortschreiten der Herd auf der rechten Mamma unseres Falles. Nur hie und da kam es zum Auftreten einzelner Pusteln oder zum Auftreten aus nur wenigen Pusteln bestehenden Pustelgruppen, so daß man an diesen Stellen wohl von einem abortiven Verlauf eines Herdes sprechen kann. Inner-



halb einzelner Gruppen kann es zuweilen zur Konfluenz der kleinen Pusteln kommen und es entstehen dann größere, meist ihre Entstehung deutlich erkennen lassende gyrierte Pusteln, so wie dies bei unseren Kranken der Herd über dem Manubrium sterni zeigte.

Wie im klinischen Bilde so dokumentiert sich auch im histologischen der oberflächliche Sitz der Pusteln, indem sich nirgends in den tieferen Epithelschichten größere Leukocytenanhäufungen finden; es geht aber auch aus dem Überblick des histologischen Bildes indirekt die Erkenntnis hervor, daß der Prozeß schubweise verläuft, daß es zu bestimmten Zeiten zu einem lebhaften Austritt von weißen Blutkörperchen aus den Gefäßen kommen muß, die in einem Zuge nach oben wandernd und durch einen lebhaften Exsudationsstrom nach oben gedrängt, sich in den obersten Epithelschichten in Form von Pusteln ansammeln, daß nach Ablauf der Pustelbildung der entzündliche Prozeß aber für eine Zeit völlig zur Ruhe kommt, da im übrigen gleichzeitig das Epithel fast völlig frei von durchwandernden Leukocyten gefunden wird.

Neben der Wahrung des geschilderten klinischen Bildes ist als weiteres Kriterium für die Berechtigung der Diagnose Impetigo herpetiformis die Sterilität des Blutes und Sterilität des Pustelinhaltes zu fordern. Alle dem klassischen Hebraschen Typus im klinischen Bilde entsprechenden Fälle wiesen dieses wichtige Merkmal auf. Es ist ferner zu betonen, daß klinisch einwandfreie Fälle nur bei Frauen gefunden wurden, stets an die Schwangerschaft gebunden waren oder wenigstens in den ersten Attacken von der Schwangerschaft ihren Ausgang nahmen (Fall Gunsett). Es ist nicht zu entscheiden, ob der Prozeß ein rein toxischer ist oder ob nicht Mikroorganismen unbekannter Natur, die mit hohem Fieber, allgemeiner Kachexie, meist auch Nierenschädigung einhergehende Erkrankung, die auf der Haut unter Entwicklung eines in Gruppen meist symmetrisch auftretenden Pustelausschlages abläuft, hervorrufen.

Aber eines ist sicher, mit unseren banalen Eiterkokken, Staphylokokken und Streptokokken, hat der Prozeß absolut nichts zu tun. In allen klinisch einwandsfreien Fällen waren Eiter und Blut nach den für die Feststellung dieser Mikro-

organismen genügenden Untersuchungsmethoden steril und es sind alle Fälle, in denen ein durch Staphylokokken oder Streptokokken hervorgerufener septikämischer Prozeß konstatiert wurde, von der Gruppe der echten Impetigo herpetiformis auszuschließen. In allen Fällen, wo sich Eitererreger fanden, handelte es sich entweder direkt um einen Staphylokokken- oder Streptokokkenprozeß, von welchen Infektionen ohne weiters zugegeben werden soll, daß sie der Impetigo herpetiformis klinisch ähnliche, aber doch stets deutliche Differenzen aufweisende Bilder zu erzeugen im stande sind, oder man muß gezwungener Weise eine Mischinfektion annehmen, welche dann das klassische Bild der Impetigo herpetiformis in merklicher Weise verändert.

Will man die Ätiologie der Impetigo herpetiformis aufklären, so muß vor allem das klinische Krankheitsbild unabänderlich und genau fixiert sein, daneben muß die Forderung der Sterilität des Eiters und des Blutes erfüllt sein; wird das typische Bild der Impetigo herpetiformis mit verschiedenen Prozessen bakteritischer Natur (Staphylokokken oder Streptokokken) zusammengeworfen, so werden dadurch der Erforschung der Ätiologie nur Fehlwege gegeben.

Die Erscheinungen an den parenchymatösen Organen unseres Falles, höchstwahrscheinlich hereditärluetischer Natur, gehen nebenher, haben mit dem eigentümlichen Prozesse unserer Ansicht nach nichts zu tun. Inwieweit dieselben eine Herabsetzung der Widerstandskraft des Organismus zur Folge hatten und dadurch als vorbereitendes und den Krankheitsverlauf förderndes Moment in Betracht kommen, ist nicht abzusehen.

Literatur.

1. Auspitz. Herpes vegetans. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis 1869. p. 246.

2. Besnier. Impetigo herpetiformis. Kaposi Traduction. Vol. I. p. 803.

3. Boardmann. A case of impet. herp. Boston Med. and Surg. Journ. 1884. p. 321.

4. Borzecki. Ein Fall von Impet. herp. Arch. f. Derm. u. Syph. LXXVII. 1905. p. 403.

5. Breier. Über Imp. herpet. Dermat. Zeitschrift. Bd. I. 1894.

6. Dauber. Über Impetigo herpet. Arch. f. Dermatat. u. Syph. XXVIII. 1894.

7. Dubreuilh. De l'impetigo herpétiforme. Annales de Derm. et de Syph. 1892.

8. Ehrmann. Imp. herp. in Mraček. (Handbuch d. Hautkrankheiten. 1905.)

9. Finger. Lehrbuch der Hautkrankheiten. Wien. 1907.

10. Fordyce. Journ. of cut. and genito-urinary dis. 1897.

11. Freyhan. Demonstration. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1892.

12. Geber. Bericht des k. k. Allgem. Krankenhauses in Wien. 1872. p. 310.

13. Glaevecke. Über Impetigo herpet. Arch. f. Gynäkol. Bd. LII. 1896. p. 18.

14. Grosz. Verhandl. d. Wiener derm. Ges. Arch. f. Derm. u. Syph. XLV. p. 412.

15. Gunsett. Imp. herp. beim Manne. Ebendort Bd. LV. 1901. p. 337

16. Hartzell. A case of imp. herpet. Journ. of cut. and gen. dis XI. 1897.

17. Hebra. Über einzelne während der Schwangerschaft und bei Uterinalkrankheiten der Frauen zu beobachtende Hautkrankheiten. Wiener med. Wochenschr. 1872. Nr. 48.

18. Derselbe. Imp. herp. in Hebra-Kaposi Handb. d. Hautkrankh. Bd. I. p. 954.

19. Heitzmann. On the relat. of Impet. herpet. to pemphigus. Arch. of Derm. 1878. p. 37.

20. Jamieson. Un cas anormal de l'imp. herp. Annales de Derm. et Syph. 1898.

21. Jarisch. Die Hautkrankheiten. 1900. p. 408.

22. Kaposi. Impetigo herpetiformis. Arch. f. Derm. u. Syph. 1887. XIX. p. 273.

23. Derselbe. Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1899.

24. Kren. Demonstration. Wiener klin. Wochenschr. 1907. p. 868.

25. Kügler. Ein Fall von Imp. herp. bei einem Kinde. Petersb. med. Wochenschr. 1905. Nr. 47.

26. Maret. Über die Imp. herp. Hebras. Dissert. Straßburg. 1887.



27. Marx et Du Mesnil. Über Impet. herp. Arch. f. Dermat. u. Syph. XXI. 1889. p. 657.

28. Mathieu. Pemphigus ulcereuse.

29. Du Mesnil. Ein Fall v. Impet. herp. Arch. f. Derm. u. Syph. XXIII. 1891. p. 723.

30. Neumann. Lehrb. d. Hautkrankh. 1878. p. 187.

31. Nobl. Zum Kapitel d. Graviditätsdermatosen. Wien. med. Woch. 1905. Nr. 21—23.

32. Pataky. Imp. herp. Hebra. Wiener med. Blätter. 1886. Nr. 20.

33. Plonski. Demonstration. Arch. f. Derm. u. Syph. LI. 1900. p. 295.

34. Pollok. Über einen Fall v. Impet. herpet. beim Mann. Derm. Zeitschr. VII. 1900.

35. Rille. Impetigo herpetiformis. Arch. f. Derm. u. Syph. XLV. 1898. p. 414.

36. Sabolotzky. Demonstration. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1895. II. p. 643.

37. Sherwell. A case of impetigo herpetiformis. Boston. Med. and Surg. Journ. 1889. p. 389.

38. Schulze. Ein Fall v. Imp. herp. Arch. f. Derm. u. Syph. XXX. 1895. p. 53.

39. Schwarz. Imp. herp. Wiener med. Blätter. 1886. Nr. 22.

40. Tommasoli. Über einen Fall v. Imp. herp. Arch. f. Derm. u. Syph. XLVI. 1898.

41. Withouse. A case of imp. herp. Hebra. Journ. of cut. and gen. dis. 1898. p. 169.

42. Zeisler. Zur Kenntnis der Impet. herpet. Monatsh. f. prakt. Derm. VI. 1887.

Aus der dermatologischen Abteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses in Berlin (dirig. Arzt: Prof. Dr. Buschke).

Über Gangrän, bzw. Abszedierung des Hodens und deren Beziehungen zur Gonorrhoe.

Von

Dr. **Paul Mulzer**,

Assistenzarzt der Kgl. Universitätspoliklinik für Hautkrankheiten zu Berlin (Dir. Geheim. Prof. Dr. E. Lesser), früherem Assistenzarzt der dermatol. Abteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses (Prof. Buschke).

Primäre Hodengangrän oder Nekrose und Abszedierung des Hodens sind im allgemeinen selten beobachtete Erkrankungen. Am bekanntesten sind wohl die Fälle, in denen sich im Anschluß an ein Trauma, sei es nun nach einer direkten Verletzung des Hodenparenchyms durch Schnitt- oder Stichwunden oder durch eine indirekte Gewalteinwirkung wie Quetschung oder Zerrung des Hodens durch Stoß, Schlag oder Fall, Gangrän oder Vereiterung des Hodens entwickelt. So bewirken erfahrungsgemäß Schußwunden des Hodens fast stets so beträchtliche Zerstörungen, daß Gangrän des verletzten Organes die unvermeidliche Folge ist. Einen interessanten und gewiß sehr selten beobachteten Fall dieser Art veröffentlichte Taylor, der nach einer durch eine Entbindung vermittels der Zange verursachten Strangulation eines Hodens bei einem Neugeborenen vollständige Gangrän des verletzten Hodens beobachten konnte.

Nekrosen des Hodens kommen ferner vor infolge einer Torsion des Samenstranges. Nach v. Volkmann, der zuerst die bei der Torsion vorkommenden anatomischen Veränderungen im Anschluß an eine Unterbindung der Venen

wegen Varicocoele beschrieb, handelt es sich hierbei um einen akuten Hodeninfarkt mit nachfolgender Nekrose. Die Folgen der Nekrose sind entweder Atrophie oder Ausstoßung des Hodens durch demarkirende Eiterung. Erstere beobachtete Enderlen nach 22stündiger, letztere nach 42stündiger Dauer. Aus den von Miflet im Anschluß an die von v. Volkmann und seinen Schülern publizierten Beobachtungen über den traumatischen Hodeninfarkt mit konsekutiver Nekrose angestellten experimentellen Untersuchungen ergab sich, daß bei Hunden die Unterbindung oder Embolisierung der Arteria spermatica interna stets einen hämorrhagischen Infarkt mit totaler Nekrose zur Folge hatte. Obwohl diese Beobachtungen bei Tieren nicht vollkommen auf den Menschen übertragen werden können, bietet doch erfahrungsgemäß die aus therapeutischen Gründen manchmal vorzunehmende Ligatur des ganzen Samenstranges durch Zirkulationsstörung die Gefahr einer nachfolgenden Hodengangrän.

Wir wissen ferner, daß schwere Formen der Orchitis urethralis, die bei Erkrankungen der Blase und der Prostata, bei Strikturen nach operativen Eingriffen an der Urethra usw. öfter beobachtet wurde, und der Orchitis metastatica bei Variola, Typhus, Influenza, Pneumonie fast stets die Vereiterung des Hodens, ja selbst akute Gangrän befürchten lassen, die unter heftigem Fieber und septischen Allgemeinerscheinungen, oft unter Komplikation mit Peritonitis vom Samenstrang aus zum Tode führen kann. Nach v. Winiwarter unterscheidet sich dieser Ausgang in Gangrän von der sogenannten Hodennekrose, dem Hodeninfarkt, dadurch, daß er das Resultat der lokalen Entzündung des Hodens und des kolossalen Druckes durch die Albuginea ist, während beim sogenannten Hodeninfarkt stets eine Zirkulationsstörung in den Gefäßen des Samenstranges ohne entzündliche Veränderungen im Hoden als Veranlassung der Nekrobiose vorliegt. Die metastatische Orchitis gilt ferner als typische Affektion bei Mumps und Mumpsepidemien, selbst ohne primäre Entzündung der Parotis (Kocher), dann bei akutem Gelenkrheumatismus und bei Malaria (Charcot). Hier kommt es jedoch, bei Mumps nur selten, bei Rheumatismus und Malaria nie, zur Eiterung, dagegen fast immer zur

Atrophie des erkrankten Hodens. Als eine besondere Form der urethralen Orchitis ist Vereiterung oder Gangrän des Hodens bei Gonorrhoe bekannt. Doch zählt diese Erkrankung zu den seltensten Komplikationen der Gonorrhoe. Buschke, der vor einigen Jahren einen derartigen Fall von primärer Hodengangrän bei Gonorrhoe publizierte, vermochte aus der Literatur nur 16 einschlägige Fälle nachzuweisen. Während meiner Tätigkeit als Assistenzarzt auf der dermatologischen Abteilung des städtischen Rudolf-Virchow-Krankenhauses konnte ich ebenfalls eine derartige Hodenerkrankung im Anschluß an eine Gonorrhoe und einige andere ähnliche beobachten, wie ich im folgenden ausführlich darlegen werde. Der Vollständigkeit halber sei zunächst der Buschkesche Fall etwas gekürzt wiedergegeben.

Es handelte sich, wie Buschke mitteilt, damals um einen 27jährigen Mann, der wegen einer akuten, vor 3 Wochen akquirierten Gonorrhoe und einer seit 3 Tagen bestehenden rechtsseitigen Nebenhodenentzündung am 11. Februar 1904 ins Krankenhaus am Urban aufgenommen worden war. Es bestand eine mäßig heftige Urethritis acuta anterior mit zahlreichen Gonokokken; der rechte Nebenhoden war etwa um das Doppelte in seiner ganzen Ausdehnung vergrößert, mäßig schmerzhaft, von unregelmäßiger Oberfläche und derber Konsistenz. Patient wurde mit heißen Breiumschlägen, innerlich mit Salol, Bettruhe und leichtem Narkoticis behandelt.

Nur in den ersten vier Tagen bestand kontinuierliches leichtes Fieber. Am 22. Februar ergab die Palpation einen Erweichungsherd von etwa Zehnpfennigstückgröße, anscheinend im Hoden. Schmerzhaftigkeit auf Druck sehr gering. Die Punktion ergab einige Tröpfchen eitriger Flüssigkeit, welche Leukocyten und Detritus enthielt, aber weder mikroskopisch noch kulturell Bakterien. Die Haut war von außen und vorne deutlich mit der darunter gelegenen Partie verlötet. Hervorzuheben ist auch, daß der Samenstrang nicht besonders geschwollen und nicht schmerzhaft war.

Da sich die Einschmelzung langsam und ohne Fieber vergrößerte, so wurde von der abwartenden Behandlung abgegangen und am 27. Feber zur Operation geschritten. Der Hoden, der sich während der Operation als größtenteils nekrotisch und von kleinen Abszessen durchsetzt, erwies, wurde in toto samt der Tunica vaginalis exstirpiert. Es ergab sich, daß der Nebenhoden durch eine Schicht normalen Gewebes abgegrenzt war, so daß sicher nicht ein Durchbruch vom Nebenhoden in den Hoden, sondern eine selbständige Erkrankung des Hodes vorlag.

Unter aseptischen trockenen Verbänden verkleinerte sich allmählich die Wunde, auch die Entzündung des Nebenhodens ging zurück, so



daß schon am 7. März mit Argonininjektionen begonnen und Patient am 29. März vollkommen geheilt entlassen werden konnte.

Von dem gewonnenen Eiter und von Gewebspartikelchen wurden, auch auf Gonokokkennährböden, sofort Kulturen angelegt, in welchen einheitlich ein koliähnliches Bakterium wuchs, das aus äußeren Gründen nicht näher identifiziert werden konnte.

Die histologische Untersuchung ergab:

„Der Eiter setzte sich aus Detritus und polynucleären Leukocyten zusammen: Bakterien waren mikroskopisch nicht nachweisbar. Die histologische Gewebsuntersuchung zeigte, daß vom Hodenparenchym fast gar nichts mehr vorhanden war; die Hodenkanälchen waren mit Eiter und Detritus angefüllt, das Epithel zerstört, dagegen war das elastische Gewebe der Wandung der Hodenkanälchen teilweise noch erhalten, teils auch nekrotisch, resp. von eitrigen Infiltraten durchsetzt. Ähnlich verhielten sich die Septa testiculi; in den im übrigen — soweit untersucht — unveränderten Gefäßen fanden sich zum Teil in Zerfall begriffene Thromben. Selten nun im nekrotischen, dagegen zahlreich im Eiter und in dem entzündlichen Infiltrat der Kanälchenwandungen fanden sich zwischen den Zellen anscheinend dieselben Stäbchen, welche auf den Nährböden gewachsen waren; sie färbten sich mit den gewöhnlichen Anilinfarbstoffen und entfärbten sich nach Gramm."

Es handelte sich also hier um eine Hodennekrose mit Abszeßbildung, welche zu einer totalen Zerstörung des Testikels führte, im Anschluß an eine akute, nicht bösartige Gonorrhoe und Nebenhodenentzündung, welch letztere einen ganz gutartigen Verlauf nahm.

Der von mir beobachtete, hier anzuschließende Fall hatte folgende Krankengeschichte:

Fall I. Max Sch., ein 22 Jahre alter, bisher stets gesunder kräftiger Tischler, akquirierte vor 8 Wochen eine Gonorrhoe. Patient wurde sogleich ärztlich behandelt und vor 8 Tagen als geheilt entlassen. Er begann wieder seine Arbeit, jedoch schon am anderen Tage trat eine unter starken Schmerzen auftretende linksseitige Hodenschwellung auf, die ihn zwang die Arbeit wieder einzustellen. 4 Tage später ließ sich Patient im Rudolf-Virchow-Krankenhaus aufnehmen. Der Status vom 27. September 1907, am Tage der Aufnahme, ergab keine krankhaften Veränderungen der inneren Organe. Es bestand eine wenig starke Ure-



thritis anterior und posterior mit eitrigem gonokokkenhaltigen Ausfluß. Der linke Nebenhoden und der Hoden waren palpatorisch nicht von einander zu trennen, sondern bilden einen männerfaustgroßen Tumor von unregelmäßiger Oberfläche. Die Geschwulst war von mäßigfester Konsistenz ohne Fluktuation und ziemlich druckempfindlich. Die stark gerötete, ödematöse Skrotalhaut war nirgends mit der Unterlage verwachsen. Der Samenstrang war etwa bleistiftdick geschwollen und sehr druckempfindlich. Die Prostata erschien normal. Es bestand 39·2° Temperatur. Patient wurde lokal mit Bettruhe, Hodenbrett und Eisblase, später mit Thermophor, innerlich mit Salol und Bärentraubenblättertee behandelt. Durch tägliche Darreichung von Karlsbader Salz und entsprechender Kost wurde für leichten Stuhl gesorgt.

Während der nächsten Tage hatte Patient kontinuierlich Fieber, das aber langsam fiel. Am 4. Oktober war die Temperatur zur Norm zurückgekehrt, auch war die Schwellung bedeutend zurückgegangen, so daß der in seiner Größe anscheinend nicht veränderte Hoden von dem deutlich vergrößerten, noch etwas druckempfindlichen Nebenhoden leicht abzugrenzen war. Der Samenstrang erschien jetzt normal, die Rötung und das Ödem der Skrotalhaut waren geschwunden. Im Laufe der nächsten 3 Wochen änderte sich das Krankheitsbild in der Weise, daß, während die entzündlichen Erscheinungen des Nebenhodens sich immer mehr zurückbildeten, so daß dieser schließlich bis auf eine ganz geringe Verdickung im Kopfe des Nebenhodens einen völlig normalen Befund darbot, der Hoden aber jetzt etwas vergrößert und eirund erschien. An der vorderen Seite konnte man gegen das Ende der 4. Woche deutliche Fluktuation, anscheinend in der Tiefe des Hodens nachweisen. Die Haut war hier etwas gerötet, glatt und mit der darunter liegenden Partie verlötet. Die Temperatur wär während der ganzen letzten Zeit normal geblieben, auch das Allgemeinbefinden des Patienten gut. Der Hoden war nur sehr gering druckempfindlich. Beide Urinproben waren klar.

Da dieser Zustand unverändert in der Folgezeit blieb, wurde am 26. Oktober zur Operation geschritten (Prof. Buschke). In Äthernarkose wurden durch einen etwa 3 *cm* langen Schnitt auf der Vorderfläche des Skrotums über der Fluktuationsstelle inzidiert. Man kam sofort in eine Abszeßhöhle und es entleerten sich etwa 3—5 *cm* dickflüssigen, bräunlichen Eiters, gleichzeitig trat in die Wunde faseriges, nekrotisches Hodengewebe, das sich leicht mit dem Tupfer wegwischen ließ. Bei weiterem Vorgehen in die Tiefe erwies sich das ganze Hodenparenchym als zerstört und nekrotisch. Es ließ sich leicht von dem anscheinend völlig intakten Nebenhoden ablösen, so daß dieser aus kosmetischen Gründen nicht mit entfernt wurde. Die Tunica war verdickt und leicht grau gefärbt, aber irgendwelche Eiteransammlungen fanden sich in der Tunicahöhle nicht. Unter trockenen Jodoformgazeverbänden heilte die Wunde ohne weitere Komplikation, und Patient konnte bereits am 29. November als völlig geheilt entlassen werden.

Von dem Eiter und den nekrotischen Massen aus der Tiefe des Hodens waren sowohl Ausstrichpräparate wie Kulturen in Bouillon und Agar, sowie auf Gonokokkennährböden angelegt worden. Im Ausstrichpräparat fanden sich nur vereinzelt große, isoliert gelegene Kokken neben reichlichem Detritus, polynucleären Leukocyten und nekrotischen Gewebsfetzen. Auf sämtlichen Kulturen war Staphylococcus pyogenes albus gewachsen. Das Serum vom Blut des Patienten, das sowohl unmittelbar nach der Operation wie am 3. und 5. Tage nachher durch Aderlaß entnommen worden war, agglutinierte Aufschwemmungen von Staphylococcus pyogenes albus nicht. Auch konnten im Blute selbst keine Kokken kulturell nachgewiesen werden. Einen diesem ziemlich analogen Fall stellt die folgende, früher auf meiner Abteilung gemachte Beobachtung dar:

Fall II.: Es handelte sich um einen 27jährigen Tischler, der am 13. Juli 1906 in das Krankenhaus am Urban mit Gonorrhoe und einer frischen Epididymitis kam. Der Patient behauptete, sich nicht neu infiziert zu haben, sondern führt sein Leiden auf eine im Jahre 1903 akquirierte Gonorrhoe zurück, die nicht geheilt worden sei. Damals habe er auch gleichzeitig eine Nebenhodenentzündung gehabt.

Der linke Nebenhoden und Hoden des Patienten, der sonst keinerlei krankhafte Erscheinungen darbot, war etwa gänseeigroß entzündlich geschwollen, aber merkwürdig wenig druckempfindlich, eine Isolation beider Organe war palpatorisch unmöglich. Skrotalhaut gerötet; an der Vorderseite der Geschwulst ließ sich geringe Fluktuation nachweisen. Es bestand gleichzeitig seröseitriger Ausfluß aus der Harnröhre, in der Gonokokken nachgewiesen werden konnten. Prostata und Samenblasen waren normal. Die Temperatur war normal. Die Behandlung bestand in Bettruhe, Verabreichung von Bärentraubenblättertee, Salol und Breiumschlägen.

Am 14. August 1906 war noch keine wesentliche Verkleinerung der Hodenanschwellung zu konstatieren, doch trat die Fluktuation an der Vorderseite jetzt deutlicher hervor. Die Punktion ergab Eiter. Hierauf wurde inzidiert und, da der Hoden nekrotisch vorlag, die Kastration angeschlossen (Prof. Buschke). Im Durchschnitt zeigte sich das Hodengewebe nekrotisch, von kleinen, der Nebenhoden von großen Eiterherden durchsetzt. Im Ausstrich fanden sich zahlreiche Stäbchen; kulturell wurden aus dem Eiter Reinkulturen von Bacterium coli gewonnen.

Am 4. September wurde Patient auf Wunsch gebessert entlassen. Die Wunde war fast ganz geschlossen. Vom Anfang der Behandlung an hatte Patient niemals Temperatursteigerung.

In diesen beiden Fällen handelte es sich also um eine im Verlaufe einer Gonorrhoe entstandene akute Nekrose des

Hodens mit Eiterung derart, daß das ganze Organ zu Grunde ging und entfernt werden mußte.

Daß der Gonococcus aller Wahrscheinlichkeit nach ätiologisch nicht bei dieser Erkrankung in Betracht kommt, zeigt der Umstand, daß wie im Buschkeschen Falle weder histologisch noch kulturell — in beiden Fällen waren auch übliche Gonokokkennährböden mit dem Eiter beschickt worden — Gonokokken im Eiter nachgewiesen werden konnten.

Neben diesen Fällen, die wenigstens klinisch sich mit Sicherheit an eine akute Gonorrhoe anschlossen, ohne daß allerdings ein direkter ätiologischer Zusammenhang zu erweisen war, beobachtete ich auf der Abteilung noch andere Fälle, deren Verlauf ähnlich der beiden geschilderten war, wo aber eine Gonorrhoe nicht bestand, sondern die Affektion sich ohne nachweisbare Ursache entwickelte.

Fall III. Ein 35jähriger Böttcher kam am 28. August 1907 in meine Behandlung. Anamnestisch gab er an, daß er eines Tages leichte ziehende Schmerzen im linken Hoden wahrgenommen hätte. Er habe dem aber weiter keine Bedeutung zugelegt. 3 Tage später wäre plötzlich dieser Hoden dick angeschwollen und habe derart geschmerzt, daß er sich ins Bett habe legen und den Arzt holen lassen müssen. Irgend welchen Grund für diese Erkrankung vermochte Patient, der verheiratet und Vater zweier gesunder Kinder ist, nicht anzugeben. Doch besteht die Möglichkeit, daß er sich bei seiner Arbeit einmal in die Genitalgegend gestoßen hat. Patient war stets gesund, ist hereditär nicht belastet und hat als Soldat gedient. Jegliche Geschlechtskrankheit wird aufs entschiedenste geleugnet und auch übermäßiger sexueller Verkehr in Abrede gestellt. Ca. 14 Tage lang machte er abwechselnd heiße und kalte Umschläge. Da sich aber keine Besserung einstellte, ließ er sich bei uns aufnehmen.

Bei seiner Aufnahme erhob ich folgenden Befund:

Die linke Hälfte des Skrotums ist dunkelrot verfärbt und über faustgroß; Haut gespannt, Hoden und Nebenhoden sind nicht von einander palpatorisch zu trennen, sondern sie bilden einen ovalen Tumor vou mäßigfester Konsistenz und unregelmäßiger Oberfläche, etwa viermal so groß wie der normale rechte Hoden und Nebenhoden. Die Skrotalhaut ist an der Vorderseite des Tumors mit diesem verlötet. Fluktuation ist nirgends vorhanden. Der Samenstrang erscheint links etwas verdickt. Es besteht nur geringe Druckempfindlichkeit. Ausfluß ist nicht vorhanden; der Urin völlig klar, ohne Zucker und Eiweiß. Die Prostata ist normal. Die Temperatur beträgt im Tagesmittel 36·8. Auch die innern Organe bieten keinerlei krankhaften Befund.



Entsprechend diesen Verhältnissen wurde eine subakute, eventuell traumatische Nebenhodenentzündung, vielleicht unter Mitbeteiligung des Hodens angenommen und dem entsprechend therapeutisch vorgegangen, indem Bettruhe, Hodenbrett, Thermophor und feuchte Umschläge mit essigsaurer Tonerde, innerlich Salol verordnet wurde. Da die Möglichkeit einer Hodensyphilis trotz mangelnder Anamnese bei dem Lokalbefund nicht ausgeschlossen war, erhielt Patient auch Jodkali. Für Tuberkulose ergab die sonstige Untersuchung keinerlei Anhaltspunkte.

Unter dieser Behandlung blieb der Zustand des Patienten ca. 10 Tage im wesentlichen unverändert, doch schien sich der ganze Tumor etwas zu verkleinern. Stets war jedoch die Temperatur gleichmäßig normal geblieben; Ausfluß oder eine Trübung des Urins wurde nie beobachtet.

Etwa am 11. September 1907 hatte man an der Stelle, wo die äußere Haut mit dem Hoden verlötet war, das Gefühl schwacher Fluktuation. Der Schwanz und teilweise der Kopf des Nebenhodens war — von normaler Größe — an der hinteren Seite des Hodens jetzt ziemlich gut palpabel. Am 18. September war die Fluktuation ausgesprochen deutlich. Die Temperatur blieb normal, auch bestand fast keine Druckempfindlichkeit. Am 23. September wurde, da ein eitriger Prozeß im Hoden mit Sicherheit diagnostiziert werden konnte, die Operation in Äthernarkose vorgenommen (Prof. Buschke). Durch einen ca. 5 *cm* langen Schnitt auf der Vorderseite des Skrotums wurde an der fluktuierenden Stelle eingegangen. Es entleerte sich nur wenig dicker Eiter. Die Oberfläche des Hodens war durch schwielige Massen mit der Skrotalhaut und der verdickten Tunica verwachsen. Bei weiterer Inzision erschien die Hodensubstanz fast gänzlich zerstört und durch ein Gewebe gelber, nekrotisch-eitriger Masse ersetzt. Der Nebenhoden war mit der Umgebung und mit dem Hoden durch derbe dicke Massen verwachsen. Deshalb wurde die linksseitige Kastration angeschlossen. Die Wundhöhle wurde mit Jodoformgaze tamponiert, zwei Situationsnadeln gelegt und ein typischer Beckenverband gemacht. 3 Tage später Verbandwechsel: Pyocyaneusinfektion der Wunde, deshalb Drain und täglicher Verbandwechsel.

14. Oktober 1907 gegen Pyocyaneus Umschläge und Austupfen der Wunde mit konzentrierter essigsaurer Tonerde. Später schwarze Salbe (Argentumsalbe).

Am 29. Oktober steht Patient zum erstenmale wieder auf; Wunde fast ganz geschlossen, nur aus dem oberen Wundwinkel geringe serös-eitrige Sekretion. Am 4. November verläßt Patient geheilt das Krankenhaus, da die Wunde jetzt vollkommen geschlossen ist.

Von dem gewonnenen Eiter wie aus der Tiefe der Wunde waren sofort Kulturen in Bouillon und auf gewöhnlichem Agar angelegt, sowie mehrere Ausstrichpräparate gemacht worden. Nach 24stündigem Stehen im Brutschrank waren in allen Röhrchen üppige hellgrüne Reinkulturen von Pyocyaneus ge-



wachsen. Der Eiter bestand aus polynucleären Leukocyten, Detritus und Gewebsfasern. Nur vereinzelt fanden sich kurze dicke Stäbchen.

Mikroskopisch erschien auf dem Durchschnitt des gewonnenen Präparates der Nebenhoden völlig intakt. Äußerlich war er vollkommen mit dem Hoden durch derbe, schwielige Massen verwachsen. Der in seiner Größe nicht sonderlich veränderte Hoden war ebenfalls mit dem umgebenden Gewebe verwachsen. Seine ganze Substanz war fast vollkommen zerstört und durch ein Gewebe nekrotisch-eitriger Natur ersetzt. Am Rande des Hodens, gegen den Nebenhoden zu fand sich eine verdickte unregelmäßige, stellenweise hämorrhagische Zone. Zu bemerken ist noch, daß die Blutaussaat, welche sowohl am Tage der Operation, wie 8 Tage später vorgenommen worden war (Armvenenblut), vollkommen sterile Platten lieferte. Weder am Tage der Operation, noch 8 Tage später agglutinierte das Serum Pyocyneusbazillen.

Fall IV. Am 12. März 1907 wurde im Rudolf-Virchow-Krankenhaus ein 23 Jahre alter Buchbinder aufgenommen, der anscheinlich an einer „Hodenentzündung" litt. Der sonst völlig gesunde junge Mann will sich vor 3 Wochen leicht an das Skrotum gestoßen, dem jedoch weiter keine Beachtung geschenkt haben. Nach 8 Tagen aber bemerkte er plötzlich, daß der rechte Hoden über faustgroß geschwollen war und jetzt etwas schmerzte. Irgendwelche gonorrhoische Infektion leugnet er mit Bestimmtheit. Es bestand auch bei seiner Aufnahme keinerlei Ausfluß, der Urin war völlig klar, ohne Fäden. Der rechte Hoden und Nebenhoden, die palpatorisch nicht von einander zu trennen waren, waren stark geschwollen, aber nur wenig druckempfindlich. Man hatte an der Vorderseite der Geschwulst das Gefühl leichter Fluktuation. Der Samenstrang war nicht verdickt. Fieber bestand nicht. Therapie: Bettruhe, feuchter Verband.

Am 19. März keine Veränderung im objektiven Befund, deshalb Probepunktion; mit dem Troikar kommt man in keine Abszeßhöhle. Es wird nur eine sehr geringe Menge blutig-seröser Flüssigkeit gewonnen.

Da sich auch am 25. März noch keinerlei Änderung im lokalen Befund eingestellt hat, wird zur Operation geschritten (Prof. Buschke): In Äthernarkose Kastrationsschnitt. Tunika stark verdickt und blutig durchsetzt, bei Trennung des Hodens, Nebenhodens und des verdickten Samenstranges aus seiner Umgebung zeigt sich, daß das ganze Gewebe mit geronnenem Blute durchsetzt ist. 1 *cm* unterhalb des Leistenkanals ist der Samenstrang wieder normal. Inzision in den Hoden, der eine (verdickte) weiche nekrotische Masse darstellt. Abbinden und Versorgung

der Wunde wie gewöhnlich. Wunde wird nicht geschlossen, sondern locker mit Jodoformgaze tamponiert. Auf dem Durchschnitt des gewonnenen Präparates ist der Nebenhoden normal, während der Hoden zwar in seiner Struktur mikroskopisch unverändert erscheint, aber das ganze Organ einen atrophischen Eindruck macht. Auf Ausstrichen, die vom Hodengewebe und aus den blutig-serösen Massen auf verschiedene Nährböden gemacht wurden, ergaben sich Reinkulturen von Staphylococcus pyogenes albus.

Am 26. April wurde der Patient auf seinen Wunsch als fast geheilt entlassen.

Sehr ähnlich sowohl im klinischen Bilde wie im pathologisch-anatomischen Befund ist diesem Falle folgender, der am 8. Dezember 1907 bei uns aufgenommen worden war.

Fall V. Es handelte sich um einen 21jährigen Bäcker, der anscheinend ohne besondere Ursache plötzlich Ende November in der Nacht heftige Schmerzen in der linken Bauch- und Leistenseite bekam. Fieber hatte er nicht; gleichzeitig bestand Verstopfung. Der linke Hoden und Nebenhoden war am Morgen leicht angeschwollen; diese Schwellung nahm in den nächsten Tagen so zu, daß sie beim Gehen hinderte und starke Schmerzen verursachte. Vom Kassenarzt wurden Einreibungen und Kälte verordnet. Während der Schmerz bald nachließ, blieb die Schwellung jedoch nach einigem Rückgang bestehen, so daß der Kranke endlich das Krankenhaus aufsuchte. Bei seinem Eintritt ließen sich der linke Hoden und Nebenhoden nicht von einander trennen, sondern man fühlte hier einen kleinen hühnereigroßen Tumor von glatter Oberfläche und prallelastischer Spannung ohne Fluktuation und ohne Lichtdurchfall. Der Samenstrang war gegen rechts vielleicht minimal dicker, glatt und schmerzlos. Eine Verwachsung mit der Außenhaut besteht vorn unten in der Ausdehnung eines 10 Pfennigstückes. Besondere Schmerzhaftigkeit bei Berührung und Druck wird nicht angegeben.

Allgemeinbefinden gut; Temperatur normal.

Therapie: Hitze und Ruhigstellung; Suspensorium.

Da am 27. Dezember der Zustand noch unverändert war, wurde der Hoden punktiert. Die Punktion ergab eine geringe Menge blutig-seröser Flüssigkeit, die Spermatozoen und Vorstufen derselben enthielt. Die Inguinaldrüsen waren rechts und links unerheblich, aber doch deutlich multipel schmerzlos geschwollen.

Am 11. Januar wurde, da sich der Status absolut nicht änderte, zur Operation geschritten (Prof. Buschke), bei welcher der Hodenbefund dem vorhergehenden glich, deshalb ebenfalls Kastration.

Bei der Wiedergabe der Krankengeschichten habe ich absichtlich nur den mikroskopischen pathologischen Befund angegeben. Bei Durchsicht meiner histologischen Präparate



aller dieser Fälle ergab sich nämlich so wenig Verschiedenheit, daß ich für alle diese fünf Fälle den mikroskopischen histologischen Befund folgendermaßen zusammenfassen kann:

Der Eiter bestand aus Detritus und hauptsächlich polynucleären Leukocyten. Im Ausstrich wurden ganz vereinzelt einmal kurze dicke Stäbchen und einmal große isoliert gelegene Kokken gefunden. Tuberkelbazillen ließen sich in keinem Falle nachweisen. Die histologische Gewebsuntersuchung zeigte, daß vielfach das Hodenparenchym geschwunden und an seine Stelle teils nekrotische, diffus gefärbte kernlose Massen oder polynucleäre Leukocyten getreten waren. Gegen die Peripherie des pathologischen Prozesses fand sich kleinzellige Infiltration und mehr oder weniger blutige Imbibition. Während im Zentrum das Epithel meist zerstört war, fand es sich hier noch gut erhalten vor; zwischen und in die Epithelien eindringende Leukocyten ließen auch hier, also im pathologisch anatomischen Bilde erkennen, daß es sich um eine primäre Erkrankung der Hodensubstanz handelte. Was diesen krankhaften Prozeß aber vom einfachen Hodenabszeß hauptsächlich unterschied, war der Umstand, daß das elastische Gewebe und die Membrana propria der Hodenkanälchen in einigen gänzlich, in anderen besonders an der Randzone des krankhaften Prozesses gut erhalten war; nach der Mitte zu waren sie hier teilweise auch nekrotisch, resp. von eitrigen Infiltraten durchsetzt. Ähnlich verhielten sich die Septa testiculi.

Die Gefäße waren stets unverändert; nirgends fanden sich, soweit untersucht, irgendwelche Thromben. Niemals, auch in den Fällen nicht, in denen kulturell Reinkulturen von Bakterien nachgewiesen waren (Fall I, II, III, IV), fanden sich in Schnitten, also im Gewebe liegend, irgendwelche Mikroorganismen.

Die Tunica propria war in den meisten Fällen schwielig verdickt; der Nebenhoden meist intakt, doch in einigen Fällen wies auch er kleine Abszesse auf.

In allen diesen fünf Fällen handelt es sich also wahrscheinlich um eine primäre Hodennekrose, bzw. Gangrän oder um eine primäre Hodennekrose mit Abszeßbildung, die ja nach den bisherigen Beobachtungen nicht scharf von einander zu



trennen sind, und welche zu einer totalen Zerstörung eines Testikels führte. Daß es sich um eine primäre Herderkrankung handelt, geht, wie schon oben erwähnt, aus den fast übereinstimmenden Präparaten hervor. Noch mehr aber zeigt uns dies der klinische Verlauf und das fast gleiche klinische Bild.

Ich will hier die bisher erschienene geringfügige Literatur auszugsweise angeben, und diese Fälle mit den meinen in Beziehung zu setzen versuchen.[1])

Buschke hat in seinem vorher erwähnten Bericht nur 17 einschlägige Fälle finden können. Während die in der älteren Literatur sich findenden ähnlichen Beobachtungen von Ricord, Fournier, Rollet und Gosselin heute nicht völlig einwandsfrei erscheinen, hat Karewski zum erstenmale in Deutschland 1894 in der dermatologischen Gesellschaft die Aufmerksamkeit auf diese Komplikation der Gonorrhoe gelenkt. Um kurz den Karewskischen Fall zu erwähnen, so handelte es sich hier um einen 19jährigen jungen Mann, der nur einen Testikel hatte. Während einer akuten Gonorrhoe kam es zu plötzlicher Gangrän des Hodens mit Kollaps und Erbrechen. Der gangränöse Hoden lag in einem jauchigen Abszeß. Exstirpation; Heilung. In an dem vom Autor mitgeteilten Falle bestand Gonorrhoe und Epididymitis; unter Schmerzen im Leibe und Hoden kam es zu Stuhlverstopfung, Erbrechen und bei hohem Fieber (bis 40°) zur Entwicklung eines Hodenabszesses. Inzision. Der Hoden war total gangränös und lag in einem Abszeß, sah grau, wie gekocht aus; der Nebenhoden fehlte völlig. Heilung.

Karewski erwähnt eine weitere Beobachtung Israels, wo sich ein Hodenabszeß an einen Prostataabszeß, der auf gonorrhoischer Basis entstanden war, anschloß, und eine Beobachtung von Meinhardt Schmidt, der über eine unter den Erscheinungen einer eingeklemmten Hernie entstandenen Hodennekrose bei einem Patienten mit Gonorrhoe berichtete. Während in diesen von Karewski geschilderten und zitierten Fällen die Hodengangrän von schweren und stürmischen Allgemeinerscheinungen begleitet und so im Verlaufe unseren Beobachtungen entgegengesetzt war, stimmen die in der Literatur sich weiter findenden Beobachtungen mehr mit den unserigen überein. So beschreibt Perin und Thévené einen Fall folgendermaßen: Es bestand eine akute Gonorrhoe mit Nebenhodenentzündung und Cystitis. Am 3. Tage nach der Aufnahme plötzlich hohes Fieber bis 39°, welches in vier Tagen allmählich verschwand. Unter antiseptischer Behandlung besserte sich die Gonorrhoe und erst nach etwa 14 Tagen wurde ein Hodenabszeß konstatiert, der dann von selbst durchbrach. Das Hodengewebe wurde in Fetzen abgestoßen; Heilung erfolgte nach etwa 10 Tagen.

[1]) Literatur teilweise nach Buschke zitiert.



Hierher gehören ferner zwei Beobachtungen von Salleron. Bei einem Soldaten bestand eine akute Gonorrhoe anfangs Februar, die sich bis in den Mai hinein fortzog und jetzt nur noch geringe Erscheinungen machte.

Wahrscheinlich im Anschluß an eine Kontusion des rechten Hodens, etwa zehn bis elf Wochen nach Entstehung der Gonorrhoe, traten hochgradige Schwellung und Schmerzhaftigkeit dieses Hodens und Nebenhodens auf. Es bestand Rötung und Ödem der Haut, hohes Fieber, Erbrechen und starke Beckenschmerzen. Hoden und Nebenhoden waren nicht isolierbar. Auf lokal antiphlogistische Behandlung keine Besserung, deshalb am dritten Tage kleine Inzision; es entleert sich sehr wenig blutige, seröse Flüssigkeit, aber die lokalen und allgemeinen Symptome nahmen allmählich ab. Aus der Inzisionsöffnung stößt sich der nekrotische Hoden los, und es tritt allmählich Heilung ein. Im andern Falle Sallerons entwickelt sich ziemlich akut mit heftigen lokalen Entzündungssymptomen, aber ohne Allgemeinerscheinungen eine linksseitige Hodennekrose drei Monate nach Entstehung einer Gonorrhoe, die selbst nur noch sehr wenig Erscheinungen machte. Nach Inzision Elimination des Testikels; Heilung.

Mikaniewski teilt zwei ähnliche Fälle mit. Im einen handelt es sich um einen Patienten, der sechs Monate vorher eine Gonorrhoe akquiriert hatte und bei dem dann nur noch wenig Ausfluß bestand. Ebenfalls unter Fieber und heftigen Entzündungserscheinungen kam es hier zu einer Hodennekrose mit akuter Nebenhodenentzündung; spontaner Durchbruch; der Hoden stößt sich los. Im andern Falle kommt es im Anschluß an einen starken Marsch unter schweren Allgemeinerscheinungen und starken lokalen Entzündungssymptomen, Schmerzhaftigkeit und Fieber zu einer linksseitigen Hodennekrose, anscheinend ohne Nebenhodenentzündung; nach der Inzision stößt sich der nekrotische Hoden ab.

Die folgenden Gruppen von in der Literatur gefundenen Fällen nähert sich im Beginn und klinischen Verlauf mehr den von uns beobachteten und im vorhergehenden beschriebenen Fällen. So gehört hierher vielleicht ein Fall von Jarjavay: es bestand wahrscheinlich eine alte chronische Urethritis. Plötzlich kam es unter Schmerzhaftigkeit zur Anschwellung des linken Hodens mit Nebenhodenentzündung; sehr langsam entwickelte sich dann ein Abszeß des Hodens, der an mehreren Stellen spontan durchbrach; schließlich Kastration. Mikaniewski zitiert einen ähnlichen Fall von Gosselin: zwei Monate vor Eintritt ins Spital Gonorrhoe. Bei der Aufnahme subakute Nebenhodenentzündung, an die sich ohne nennenswerte Lokalsymptome in einigen Tagen ein Abszeß des Hodens anschloß, der inzidiert wurde. Der nekrotische Hoden stieß sich aus der Inzisionsöffnung los; in etwa 14 Tagen war die Wunde nahezu geheilt.

Auch eine Beobachtung von Villenneuve muß hier erwähnt werden. Ein Patient mit Gonorrhoe und Spermatokoele, die punktiert wird, bekommt im Anschluß eine sehr heftige Nebenhodenentzündung



und Hodenentzündung der linken Seite mit starker Schwellung des Samenstranges; allmählich Einschmelzung des Hodens; elf Tage nach Beginn der Komplikation Inzision; allmählich stößt sich der Hoden ab; Fistelbildung. Da es sich hier um die Möglichkeit einer Pneumokokkeninfektion handelt, will ich an dieser Stelle auf den vor 2 Jahren veröffentlichten Fall von Speck hinweisen. Der Autor berichtet von einem 22jährigen Arbeiter, der angeblich stets gesund gewesen ist, nie Gonorrhoe, Schanker, Typhus oder Parotis gehabt hat, und der plötzlich mit Schmerzen im linken Hoden und Fieber (39°) erkrankte. Der linke Hoden war faustgroß geschwollen, stark gerötet und gespannt, aber auffallenderweise nicht druckempfindlich. Rechter Hoden und Nebenhoden ohne Veränderung; kein Ausfluß, kein Ulcus, keine Narben.

Der Hoden wurde operativ freigelegt und, da er von zahlreichen Eiterherden durchsetzt war, exstirpiert. Nach der Operation fiel das Fieber lytisch ab. Glatter Wundverlauf, Heilung.

Der pathologisch anatomische Befund des exstirpierten Hodens ergab folgenden Befund: Hoden und Nebenhoden sind in einen faustgroßen Tumor umgewandelt, der Samenstrang stark verdickt und infiltriert. Beim Einschneiden zeigt sich, daß der Nebenhoden fast gänzlich eitrig zerfallen ist, während der Hoden von zahlreichen kleineren und größeren Abszessen durchsetzt ist. Aus den Abszessen quillt dickflüssiger, grünlichgelber Eiter hervor. Histologisch fand sich das interstitielle Bindegewebe mit Anhäufungen von polynucleären Leukocyten und Hämorrhagien infiltriert. Die Infiltrate durchsetzten an vielen Stellen die Wand der Samenkanälchen und erfüllen stellenweise das ganze Lumen. Schnitte aus der Gegend des größten Abszesses zeigen in den nekrotischen Partien Anhäufungen von teilweis intrazellulär gelegenen kleinen, grammnegativen Bazillen. Nach ihren morphologischen und kulturellen Eigenschaften gehörten diese Bazillen in die große Gruppe der Kapselbazillen, speziell zum Typus des Bacillus pneumoniae Friedländers. In dieser kurzen Publikation weist Speck auf einen ähnlichen von Halban beschriebenen Fall hin. Es handelte sich dort um ein vereitertes traumatisches Skrotalhämatom mit Testikelabszessen und anschließender letaler Peritonitis.

Buschke erwähnt ferner, daß Sowinski einen Fall von Hodenabszeß nach Gonorrhoe mitteilt, in dessen Eiter man einen dem Bacillus pyocyaneus ähnlichen Bazillus fand. In letzter Zeit hat nun Hirschberg einen Fall von akuter Orchitis bedingt durch Pyocyaneusinfektion beschrieben.

Wie schon eingangs erwähnt, wissen wir, daß durch Trauma, durch akute Infektionskrankheiten, wie Pocken, Influenza, Typhus, Scharlach, dann im Anschluß an Blasenkatarrh, Prostataentzündungen, Strikturen sich Hodenabszesse und Gangrän entwickeln können. Auf die nach dieser Hinsicht außerordentlich zahlreiche Literatur will ich hier nicht eingehen, zumal es sich dabei meistens mehr um eine Orchitis als um Nekrose und Gangränisierung des Hodens handelt.



Sehen wir nun von den Hodennekrosen, bzw. Abszedierungen, bei denen ätiologisch eine der oben erwähnten markanteren Ursachen nicht nachzuweisen war, ab und bringen wir diese Literatur in Verbindung mit den von mir eben beschriebenen Fällen, so lassen sich unschwer für diese Erkrankung folgende 3 Gruppen herausgliedern:

Hodennekrose, bzw. Gangrän und Abszedierung des Hodens kann eintreten:

a) im Anschluß an eine akute Gonorrhoe;
b) im Anschluß an eine chronische Gonorrhoe, bzw. chron. Urethritis;
c) ohne nachweisbare Ursache.

Aus unseren Beobachtungen und aus der Literatur ergibt sich weiter in Bezug auf den klinischen Verlauf folgendes:

Die einen Fälle, in die der von mir beschriebene erste gehört, zeichnen sich aus durch den Beginn der Erkrankung mit einer ausgesprochenen Epididymitis unter hohem Fieber und starker Druckempfindlichkeit.

In die zweite Gruppe gehören diejenigen Fälle, bei denen vielleicht im ersten Augenblick auch eine bestehende Epididymitis angenommen werden kann — aus der Literatur ist nicht bei allen Fällen klar, ob nicht dennoch wirklich eine Epididymitis bestanden hat — denn der akute Beginn, der Umstand, daß Hoden und Nebenhoden eine überfaustgroße, palpatorisch nicht differenzierbare Geschwulst bilden, die mehr oder weniger druckempfindlich ist, und daß der Samenstrang deutlich verdickt und druckempfindlich ist, können darauf hinweisen, aber das Fehlen irgend welcher Temperatur läßt diese Diagnose absolut nicht rechtfertigen.

Was aber alle diese fünf Fälle gemeinsam haben und was sie von allen an deren ähnlichen Erkrankungen unterscheidet, das ist der geradezu typische Verlauf, der dem behandelnden Arzt, der sich vielleicht am Anfang noch unklar ist, ob er es mit einer akuten oder subakuten Epididymitis zu tun hat, bald zeigen kann, daß es sich um eine schwere Erkrankung des Hodens handelt, daß hier diese, meines Wissens nach noch nicht in den Lehrbüchern genügend hervorgehobene Erkrankung



vorliegt. Während der konservativen, dem Symptomkomplex der Epididymitis entsprechenden Behandlung mit Bettruhe, Wärmeapplikation und leichten Abführungsmitteln verkleinert sich langsam die Geschwulst. Nach einiger Zeit ist eine palpatorische Isolation möglich: der Nebenhoden und der Samenstrang erscheinen völlig normal, aber der Hoden ist jetzt deutlich als erkrankt zu fühlen. Zuerst fällt seine rundliche, nicht mehr ovale Form auf, dann hat man an einer Stelle das unbestimmte Gefühl der Fluktuation; diese wird immer deutlicher, der Hoden vergrößert sich etwas, die Haut, die bisher auf der Unterlage stets frei verschieblich war, verlötet an dieser Stelle mit den Hodenhüllen und schließlich indizieren alle diese Erscheinungen einen therapeutischen oder besser diagnostischen Eingriff in Form einer Probpunktion oder Inzision. Es entleert sich Eiter, Detritus oder es prolabiert nekrotisches Hodenparenchym und die Diagnose Hodengangrän, bzw. Abszedierung des Hodens ist gesichert und damit die weitere Therapie gegeben. Absolut typisch für diese Erkrankung ist der langsame, fast chronische Verlauf und der Umstand, daß während der ganzen Dauer die Temperatur völlig normal bleibt. Hat eine typische Epididymitis bestanden, so sinkt mit dem, hier raschen Schwinden der akut entzündlichen Schwellung, das hohe Fieber zur Norm herab und langsam, 3—4 Wochen lang schreitet bei normaler Temperatur die Erkrankung des Hodens fort.

Die Therapie hat sich, wenn die Diagnose auf idiopathische Hodengangrän einmal gestellt ist, nach dem Ausfall der Probepunktion, bzw. Inzision zu richten. Zunächst breite, bis weit in die Hodensubstanz gehende Inzision. Liegt ein bloßer Abszeß vor, dann kann man sich vielleicht mit dieser völligen Eröffnung desselben und mit trockener, offener Wundbehandlung begnügen. Obwohl dadurch die Heilung bedeutend verzögert wird, kann doch der Hoden erfahrungsgemäß wieder funktionstüchtig werden. Meist aber wird sich wohl, wie in unseren Fällen selbst beim Abszeß Gangrän mit vorfinden. Dann kann man entweder bei intaktem Nebenboden bloß den erkrankten Hoden entfernen, was aus kosmetisch und psychischen Gründen vorzuziehen ist, oder man führt die völlige

einseitige Kastration aus. Letztere ist absolut indiziert, wenn Abszesse im Nebenhoden vorhanden sind. Daß aber auch eine möglichst exspektative unblutige Therapie unter Umständen gerechtfertigt sein kann, zeigt ein

VI. Fall von typischer Hodengangrän, den ich lange auf der dermatologischen Abteilung von Herrn Prof. Buschke beobachten und behandeln konnte und dessen Krankengeschichte ich hier auszugsweise wiedergeben will.

Es handelt sich um einen 33jährigen großen und kräftigen Arbeiter, der nach Ablauf eines geringen und schnell vorübergehenden Harnröhrenausflusses einmal schwer gehoben haben will. Am andern Tage hatte er Schmerzen im rechten Hoden. 5 Tage später waren die Schmerzen so unerträglich, daß er sich im Krankenhaus aufnehmen ließ (am 22. November 1907).

Bei dem sonst völlig gesunden Manne fand sich ein leichter, vielleicht postgonorrhoischer, schleimiger Nachkatarrh vor, der Urin war leicht getrübt. Während der linke Hoden völlig normal war, war der rechte Hoden und Nebenhoden stark entzündlich gerötet, prall gespannt und sehr schmerzhaft. Eine Isolation des über faustgroßen Tumors war palpatorisch unmöglich. Nirgends fand sich Fluktuation. Die Therapie war die übliche bei Epididymitis: Bettruhe, Hodenbrett, Thermophor und Salol. 8 Tage später war die Temperatur normal, die Rötung fast geschwunden und auch eine Trennung in Hoden und Nebenhoden einigermaßen möglich. Am 21. Dezember, also 4 Wochen nach dem Eintritt ins Krankenhaus, ließen sich Hoden und Nebenhoden deutlich differenzieren; ersterer war bedeutend vergrößert, rund, aber auch der Nebenhoden erschien verdickt. Die Haut war überall frei verschieblich, es bestand keine Schmerzhaftigkeit. Fraglich war, ob Fluktuation in der Tiefe des Hodens bestand. Die Temperatur war stets normal geblieben. Vier Wochen später wurde Patient auf seinen Wunsch entlassen. Die Schwellung des Nebenhodens war bis auf eine Verdickung am Kopf geschwunden und der ganze Nebenhoden leicht von dem etwa hühnereigroßen Hoden abtastbar. Der Hoden selbst war von fester Konsistenz, nur an einer Stelle war vielleicht geringe Fluktuation in der Tiefe nachweisbar.

3 Wochen später konnte ich den Patienten, der von einem fremden Arzt ambulatorisch mit Jodsalbeeinreibungen behandelt wurde, noch einmal wiedersehen, vermochte aber außer einer geringen Verkleinerung des Hodens keine wesentliche Veränderung festzustellen.

Obwohl dieser Fall sich völlig in die ausführlich beschriebenen fünf Fälle von idiopathischer Hodengangrän einreiht, muß er doch mit größter Vorsicht aufgenommen werden. Er zeigt aber, daß es vielleicht möglich ist, bei nicht zu fortgeschrittener eitriger Einschmelzung (nicht ausgesprochene



Fluktuation!) abzuwarten, in der Hoffnung, daß eine langsame Resorption eintritt. Daß dies möglich ist, geht aus den Beobachtungen bei der Unterbindung des Samenstranges bei Prostatahypertrophie hervor, wo der nekrotisierende Hoden ohne Entzündungserscheinungen resorbiert wird (wie auch Buschke beobachtete).

Diese Beobachtungen lehren, daß man praktisch zunächst so lange als möglich konservativ vorgeht und die antiphlogistische Behandlung beibehält.

Ich selbst habe nach dieser Richtung hin experimentelle Studien gemacht und beim Kaninchen nach Unterbindung des Samenstranges 2mal aseptische Atrophie und völlige Resorption des Hodens und Nebenhodens erzielt. Kurz bemerken möchte ich noch, daß Jodkali, innerlich wie äußerlich angewendet, ohne Erfolg war.

Prognostisch wird man also wohl zwischen gutartigen Fällen unterscheiden müssen, bei denen es, wenn nicht vorher chirurgisch eingegriffen wird, zu einfacher Hodenatrophie kommt und zwischen bösartigen, die zu Abszessen mit Durchbruch durch die Albuginea, Verlötung der Haut, Durchbruch nach außen und zu Fisteln führen.

Wie schon vorher erwähnt, lassen sich diese von mir beobachteten und in der Literatur angeführten Fälle in zwei Gruppen teilen: die einen mit hoher Temperatur im Beginn, die nach Rückgang der entzündlichen Schwellung insbesondere des Nebenhodens zur Norm zurückkehrt, und sich auf ihr während der Weiterentwicklung des Hodenprozesses und während der ganzen Dauer der Erkrankung erhält, und die anderen, bei denen die Temperatur gleich von Anbeginn aus normal war und blieb. Erstere, sagte ich, begännen wohl mit einer Epididymitis, letztere ohne eine solche. Ob diese Einteilung so strikt durchgeführt werden kann, ist natürlich fraglich, da es möglich ist, daß das Fieber und somit die Epididymitis bereits abgeklungen war, als der Kranke in ärztliche Beobachtung kam.

Was nun die Pathogenese dieses Leidens betrifft, so scheint es sich in den beiden ersten von mir beschriebenen Fällen im Buschkeschen Falle und in einigen anderen aus

der Literatur, in denen ebenfalls eine gonorrhoische Erkrankung der Urethra bestand, hier wohl nur um eine sekundäre Komplikation der Gonorhoe zu handeln, wie auch Buschke annimmt, denn Gonokokken sind bisher mit Sicherheit in den erkrankten Herden niemals nachgewiesen worden.

Für die anderen Fälle läßt sich irgend ein ätiologisches Moment jedoch nicht eruieren. Mitten im besten Wohlbefinden entsteht plötzlich unter mehr oder weniger heftigen Schmerzen eine starke Schwellung eines Hodens. Zu berücksichtigen wäre, daß alle 3 Patienten einen Beruf ausüben, der die Genitalgegend, vor allem das Skrotum leichten Unbilden durch Stöße während der Arbeit aussetzt. Ein Patient gibt sogar an, er glaube sich vor längerer Zeit (3 Wochen) einmal ganz leicht bei der Arbeit gegen die Hoden gestoßen zu haben. Jedenfalls aber fehlt jeder Grund, deshalb diese Fälle der eingangs erwähnten traumatischen Orchitis beizählen zu wollen.

Mit Bestimmtheit wird von den Patienten verneint, daß sie an irgendwelcher Infektionskrankheit gelitten haben. Auch eine eventuell zur Zeit der Erkrankung bestanden habende Angina weisen sie von der Hand. Geschlechtskrank wollen diese Patienten nie gewesen sein, auch fehlt klinisch jeder Anhaltspunkt für eine derartige Erkrankung. Tuberkulose oder eine sonstige Konstitutionskrankheit bestand nicht. Bei den Fällen nämlich, die mit mehr oder weniger hohem Fieber begannen, handelt es sich wahrscheinlich um eine Infektion, während dies bei der anderen Gruppe mit normaler Temperatur nicht der Fall zu sein scheint. Diese Infektion kann entweder von der Urethra ausgehen, in der Weise, daß die Schleimhaut derselben durch sich auf oder in ihr abspielende krankhafte Prozesse (akute oder chron. Gonorrhoe, oder postgonorrhoische Prozesse) geschwächt ist und daß sekundär saprophytische Bakterien einwandern (Bact. soli, Pyocyaneus, Staph. alb.)

Es kann durch ein leichtes Trauma (Stoß oder Druck bei der Arbeit) ein locus minoris resistentiae gegeben werden, und so können sich hier, also im Hoden leichter diese Bakterien ansiedeln und ihr Zerstörungswerk beginnen. Diese Er-



krankung kann, wie gesagt, von einer Nebenhodenentzündung anfangs begleitet sein, es kann diese aber auch fehlen.

Möglich ist aber auch, daß hier eine Infektion von der Blutbahn aus stattgefunden hat, indem es sich um eine Teilerscheinung einer Infektionskrankheit handelt. Es kann eine leichte Angina kurz vor der Erkrankung bestanden haben, deren sich der Patient nicht mehr bewußt ist, oder eine leichte Influenza oder dergleichen oder um eine rein lokale Infektion, wobei wieder irgend ein leichtes äußeres Trauma Gelegenheit zur Ansiedlung der Bakterien gibt.

In den nicht mit Fieber und ohne Epididymitis beginnenden Fällen handelt es sich wahrscheinlich um eine rein embolische Erkrankung, um eine Infarzierung des Hodens, oder aber auch hier spielt ein leichtes Arbeitstrauma mit, in dem dies zu einer leichten Entzündung führt, diese erzeugt Druck auf die derbe, fest anliegende Albuginea und es kommt so zur Druckgangrän. Es kann aber dieselben Druckerscheinungen auch eine durch dieses leichte Trauma hervorgehobene, wenn auch geringfügige Blutung im Hoden hervorrufen. Möglich wären diese Erscheinungen auch durch eine Torsion, besonders bei abnorm langen Samenstrang (weder dieses noch Zeichen irgendwelcher Torsion wurden bei der Operation oder am Präparat wahrgenommen).

Dem bakteriellen Befund, der allerdings fast nur kulturell in einigen Fällen geglückt ist — im Ausstrich fanden sich nur sehr wenig, im Gewebe niemals Bakterien — als direkte Ursache möchte ich kein so großes Gewicht beilegen. Denn einmal handelt es sich hier nur um saprophytische Bakterien, die in der Genitoanalgegend stets massenhaft vorkommen und möglicherweise bei der Entnahme des zu untersuchenden Eiters trotz aller Vorsicht mit abgenommen wurden. Es ist aber auch möglich, daß gerade sie eine größere Rolle bei diesem Prozeß mitspielen, indem sie nämlich sekundär einwandern; es kommt zu Druck und Überdruck, und im Hoden, der sich infolge der straffen Albuginea nicht genug ausdehnen kann, kommt es so zur Druckgangrän.

Diesem Umstand wäre wohl dann auch zuzuschreiben, daß man im Eiter wie im Gewebe nur wenig oder gar keine



Bakterien mehr findet, da diese bei diesen Bedingungen bald absterben müssen und dann nicht mehr, oder nur im Anfange (vielleicht in Buschkes Falle) nachweisbar sind.

Aus unseren Beobachtungen und den in der Literatur von mir aufgefundenen Fällen scheint hervorzugehen, daß hier ein Krankheitsbild vorliegt, welches doch nicht so übermäßig selten ist und dennoch anscheinend in der Praxis und in den einschlägigen Lehrbüchern noch keine entsprechende Würdigung gefunden hat. Leider haben auch meine Beobachtungen eine Klärung der Ätiologie nicht herbeigeführt. Vielleicht werden weitere Beobachtungen derartiger Fälle, die dann von Anfang an eingehend untersucht werden, hier ein befriedigendes Ergebnis zu Tage fördern.

Zum Schluß spreche ich meinem früheren Chef, Herrn Professor Buschke, für die Anregung und Beratung bei dieser Arbeit meinen ergebensten Dank aus.



Literatur.

Alric-Bourgès. Contribution à l'étude de la Suppuration et de la Nécrose du Testikule au cours de la Blennorrhagie aiguë. Thèse de Toulouse 1899. (Hier Literatur bis 1899.)

Buschke. Über Hodengangrän bei Gonorrhoe. Deutsche medizin. Woch. 1905. Nr. 38.

Charcot. Etudes cliniques sur l'orchite paludéenne. Revue de chir. 1888. p. 613.

Hirschberg. Akute Orchitis durch Pyocyaneusinfektion. Deutsche med. Woch. 1907. Nr. 43.

Karewski. Über blennorrhoische Hodengangrän. Sitzungsbericht der dermat. Vereinigung in Berlin. 4. Dez. 1894.

Kocher. Die Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane. Deutsche Chirurgie. Lief. 50 b. Stuttgart 1887.

Kocher und F. de Quervani. Enzyklopädie der gesamten Chirurgie. Leipzig 1903.

Sowinski. Zur Kasuistik der Hodenabszesse bei Blennorrhoe. Russische Zeitschrift für Dermat. u. venerische Krankh. 1902. Nr. 9—12.

Villenneuve. Gaz. hebdom. de med. chir. 1883.

v. Winiwarter. Handbuch der Urologie. 1906. Bd. III. p. 586.



Aus der dermatologischen Universitätsklinik zu Moskau.
(Vorstand: Prof. Dr. A. J. Pospelow.)

Beitrag zur Kenntnis der Dystrophie papillaire et pigmentaire (Acanthosis nigricans).

Von

Dr. **S. L. Bogrow,**
Ordinator der Klinik.

(Hiezu Taf. IV.)

Die unter dem Namen Acanthosis nigricans bekannte Dermatose kann als eine wirkliche Rarität angesehen werden, da bis jetzt während 18 Jahren nur 49 Fälle dieser Krankheit veröffentlicht wurden. Obwohl die geringe Zahl der durch Autopsie ergänzten Beobachtungen (4) ein tiefes Eindringen in die Ätiologie und Pathogenese der Krankheit nicht erlaubt, scheint uns doch zur Zeit viel wichtiger die Tatsache, die uns das klinische Studium der Dystrophie papillaire et pigmentaire (Darier) bietet, näher zu betrachten und dadurch auch den Wert der Theorien über den Ursprung dieser seltsamen Erkrankung zu prüfen. Bevor wir aber zur Übersicht der Literatur übergehen, möchten wir die Beschreibung unseres Falles anführen, der 1907 in der Moskauer Klinik beobachtet und bis zum Tode verfolgt wurde.

Anna W., 48 Jahre alt, Frau eines Ärztegehilfen, wurde 23./I. (a. S.) 1907 wegen eigentümlicher Verfärbung, Unebenheit und Rauheit der Haut mit heftigem Jucken verbunden, in die Klinik aufgenommen.

Heredität. Mutter 38 Jahre alt, starb an Schwindsucht. Vater war Epileptiker, Dypsomane und litt an Delirium tremens. Großmutter und Onkel von Seite des Vaters waren es ebenfalls. Die Schwestern und ein Bruder der Kranken sind etwas nervös, ohne eine besondere Krankheit des Nervensystems aufzuweisen.



Anamnese. 4 Jahre litt die Kranke an Scharlach. 9 Jahre Skabies, 15—16 Jahre Typhus abdominalis mit Rezidive, Pneumonie und Polyarthritis rheumatica. Etwas später Diphtherie. 33 Jahre Dysenterie und infolgedessen Atonia intestinorum.

Menses seit 15 Jahren. 25 Jahre verheiratet. Hatte im ganzen 10 Schwangerschaften, deren Verlauf im allgemeinen normal war. Zweimal Zwillinge. Die Kinder waren alle gesund, starben aber im Kindesalter wegen verschiedener akuten Infektionskrankheiten. Am Leben ein Sohn (17 Jahre alt) und eine Tochter (11 Jahre alt), beide gesund. Letzte 5 Monate (vom Juli 1906 an) hatte die Kranke keine Regeln, nur im November 1906 zeigten sich die Menses wieder und obwohl sie noch einmal zur rechten Zeit kamen, kann man das Auftreten des Klimakteriums erwarten.

Schon 15 Jahre leidet die Kranke an Obstipation. Letzte 8 Jahre Schmerzen in der Lebergegend, die von medizinischer Seite als Ptosis et mobilitas hepatis, durch öftere Graviditäten hervorgerufen, gedeutet wurden. Seit Juli 1906 wurden die Schmerzen viel heftiger und zugleich bemerkte die Kranke in der Sternalgegend, an den Schulterblättern und am Halse ein rosarotes papulöses Exanthem, das aus lentikulären, disseminierten, stark juckenden Elementen bestand. Viel kleiner waren die Knötchen auf dem Gesichte. Später fühlte die Kranke Jucken auch in anderen Regionen (Axillae, Plicae cubiti, circa genitalia), kein Erythem oder sonst irgendwelche ausgesprochene Entzündungserscheinungen der Haut konnten zu der Zeit bemerkt werden. Die Papeln schwanden z. T. gänzlich, z. T. verwandelten sie sich in die jetzt anwesenden „Verrucae planae". Auf der Kopfhaut bildeten sich kleienförmige Schüppchen, wenn auch die Kranke früher nie an Seborrhoe gelitten hat. Zugleich kamen hier einzelne juckende Knötchen zum Vorschein. Manchmal fühlte die Kranke Schüttelfrost und bemerkte mäßige Transspiration um den Gürtel und in den Gelenkbeugen. Wegen starkem Jucken klagte sie über Schlaf- und Appetitlosigkeit. Endlich machte man die Kranke aufmerksam auf den viel dunkleren Teint ihres Gesichtes und da, bei genauer Untersuchung, fand sie zu ihrem Erstaunen außer Hyperpigmentation dieser und anderer Regionen (Hals, Axillae) noch eine anormale Prominenz der Hautfalten und Hautfelder daselbst. Auch konnte man die Anwesenheit neu entstandener, kleiner, brauner, sprossenartiger Fleckchen nicht nur am Gesichte und Ohrmuscheln, sondern auch auf bedeckten Körperteilen und Extremitäten bestätigen.

Im Herbst verschlimmerte sich der Zustand; graubraune Verfärbung der Achselhöhlen, der Geschlechtsteile, des Halses und Gelenkbeugen, Hautauswüchse sehr ähnlich papillären und flachen Warzen, sowie auch gestielten Fibromen nahmen an Intensität und Verbreitung zu. Handflächen und Fußsohlen erinnerten beim Betasten an Riebeisen. Wiedererscheinen der Regeln von „Crises menstruelles"-artigen Schmerzen begleitet, brachte neue Verschlimmerung der Krankheit mit. Jetzt wurde schon über Unbequemlichkeit beim Essen geklagt. Letzte Zeit bestand die Behandlung

aus 30 hypodermatischen Injektionen 1%iger Natr. arsenicosi-Lösung, Anwendung Aq. plumbi auf Genitalien und Bestreuung mit indifferentem Pulver. Im ganzen ist eine progressive Schwäche zu konstatieren.

Status praesens (bei der Aufnahme). Ziemlich gut ernährte Frau, mittlerer Größe, mit normal entwickeltem Muskel- und Knochensystem (etwas faßförmiger Thorax). T. 36·6° A. 36·9° M. Gewicht 76, 36 Kilo.

Haut, ihre Adnexe und zugängliche Schleimhäute. Im allgemeinen ist die Haut dunkler als in der Norm, fast überall trocken und leicht schuppig; das letzte besonders am Gesichte und am behaarten Kopf. Obwohl in den Gelenkbeugen (Axillae, Kniekehlen, Ellenbeugen), an Genitalien, am Gürtel und unter den Brüsten die Haut feucht ist, kann das nicht von einer erhöhten Transspiration abhängen, da Pilokarpininjektionen (0·02 *g* Pilocarpini nitrici pro dosi) auf den bezeichneten Stellen keine diaphoretische Wirkung hatten, auf weniger affizierten (Gesicht, Körper etc.) eine deutliche Abnahme der Schweiß- resp. Speichel- und Tränenabsonderung erwiesen. Ausgesprochene Schwankungen der Blutfülle bei Hautreizung (Erythem, Dermographismus) nicht zu sehen. Horripilationsphänomen nach Ätherbespritzung nur an unveränderten Stellen erhalten.

Iris hellblau. Haare dunkelblond. Kopfhaare lang, dicht, trocken, zersplittert am freien Ende. In Augenbrauen und Augenwimpern ist die Haardecke unregelmäßig gelichtet (besonders in der Nähe des inneren Augenwinkels und am unteren Augenlid). In den Achselhöhlen, der Regio suprapubica und an den Genitalien sind die Haare fast gänzlich ausgefallen. Nägel normal.

Die Veränderungen der Haut bei ausführlicher Beobachtung bestehen hauptsächlich aus zwei Erscheinungsgruppen: 1. anormaler Verfärbung und 2. anormaler Unebenheit.

1. Die dunkle Hautfarbe zeigt an verschiedenen Regionen verschiedene Intensität, indem sie eine ganze Reihe Übergänge von fast normaler (Brüste, Exstensorflächen der Ober- und Unterschenkel) bis zu dunkel-brauner oder schwarzer (Axillae, Genitalia) darstellt. Am meisten herrscht aber die braune und schiefergraue Farbe, die an mittelstark befallenen Partien zu sehen ist, vor. Die Lokalisation der Pigmentierung fällt mit den großen Gelenkbeugen und anderen Stellen zusammen, wo eine leichte dunklere Färbung der Haut infolge verschiedener Reize schon in der Norm gefunden werden kann, d. i. Achselhöhlen, Genitalien mit Perineum und Analfalte, Hals und Nacken, Knie- und Ellenbeugen, Gürtel und Submammilarfalte, Nabel, Carporadialfalte, Hand- und Fußrücken, Ellenbeugen und Knie, Mittellinie des Körpers (L. sternalis et alba). Im Zentrum dieser Partien ist die Hyperpigmentation am stärksten und nimmt zur Peripherie rasch oder allmählich ab, was augenscheinlich von Lokalbedingungen abhängt. So sieht man an den Genitalien eine allmähliche Steigerung der Hautfarbe vom Hypogastrium und



antero-internen Flächen der Oberschenkel dem Perineum zu. Ungefähr dasselbe kann in den Achselhöhlen gefunden werden. Am Halse aber hat die Pigmentation in Form eines Kollier oder männlichen Kragens scharfe Grenzen. Am Gürtel und unter den Brüsten sind die Grenzen der Verfärbung wieder verwischt. Bronzegefärbte Gesichtshaut zeigt um den Mund Verstärkung dieses Teints, der unter den Haaren am Kopfe kaum zu bemerken ist. Außer der diffusen Pigmentation, können noch zerstreute, braune, ephelidenartige Naevi in großer Anzahl auf den Wangen, auf der Nase, auf den Ohrmuscheln und anderen Gesichtsteilen, seltener auf den Schultern, Brüsten und der oberen Hälfte der Bauchgegend bemerkt werden. Mund- und Nasenschleimhaut sind nicht pigmentiert.

2. Was die Beschaffenheit des Hautreliefs anbetrifft, so kann auch die Exageration der Hautoberfläche nicht überall gleich intensiv genannt werden; in hauptsächlichen Zügen fällt sie mit dem Grad der Pigmentation zusammen. Am stärksten ist die Perineal- und Analgegend verändert, wo nicht nur die normal angeordneten Falten und Furchen (z. B. radiäre circa anum) gröber und outriert erscheinen, sondern auf prominierender Haut wirkliche Auswüchse papillären und molluskoiden Charakters zu treffen sind, so daß manchmal (ad anum) das Bild eines venerischen Kondyloms vorgetäuscht wird. In den Achselhöhlen sind je drei sagittale (von hinten nach vorne verlaufende) Hautwälle $^1/_2$ *cm* dick, $^1/_2$—1 *cm* hoch konstatierbar, welche mit warzenartigen Gebilden bedeckt sind. An den übrigen Stellen (Hals, Knie- und Ellenbeugen, Gürtel und Submammillarfalte, Nabel, Karporadialfalten, Hand- und Fußrücken, Gesicht, Kopfhaut) ist die Affektion viel schwächer ausgeprägt und kommt hier durch diffuse Vertiefung der Hautstriae und Prominenz der Hautfelder zum Vorschein, so daß der Ausdruck „gesprengte, rissige Haut" vollkommen paßt. Hautfelder, die in den Maschen des Furchennetzes liegen, haben verschieden gestaltete Oberfläche und sind flachen und gewöhnlichen Warzen, sowie Mollusca fibrosa sehr ähnlich. Am meisten werden aber die flachen Auswüchse getroffen, die der Haut ein diffus-warziges Aussehen verleihen. Im allgemeinen sehen alle beschriebenen Warzenformen durch Übergänge sehr verwandt aus und da in dem Furchensystem die Anordnung Langerschen Linien leicht zu erkennen ist, müssen sie einfach als verschieden hyperplasierte Papillen resp. Papillengruppen gedeutet werden. Die diffuse Exageration der Oberfläche ist überall, wenn auch mit verschiedener Stärke ausgesprochen, zu sehen, sogar dort, wo man diese Veränderung beim ersten Blick nicht bemerkt. Nur an den Brüsten ist statt ihr eine deutliche Prominenz der Hautfollikel zu sehen, was bei seitlicher Belichtung eine Ähnlichkeit

mit Cutis anserina verursacht. Auf dem breiter gewordenen Warzenhof, der samt den Brustwarzen fast schwarz ist, sieht die Oberfläche wie gerunzelt aus, die Brustwarzen sind länger und dicker, als normal, abgeschnittener Kegelform, von tiefen spiralartigen Furchen durchkreuzt. An den Handflächen und Fußsohlen, die keine Pigmentation zeigen und wo die Anordnung der Striae und Falten ganz normal bleibt, ist das Hautrelief stark akzentuiert und zwar in Gegensatz zu den übrigen Partien ist diese Exageration vollständig gleichmäßig, also ohne warzenähnliche Gebilde. An normal gefärbter Schleimhaut sind doch Reliefsveränderungen zu sehen — nämlich Verlängerung der Papillen am Zungenrücken und kleine dichtgesetzte rosarote papilläre Wucherungen am harten Gaumen, an der inneren Fläche des Zahnfleisches, besonders in der Nähe kariöser Zähne, in den Nasenlöchern und rosenkranzförmig um die Puncta lacrimalia. Übrige Schleimhäute normal, außer Mucosa vulvae, die dunkelrot und mit kleinen weißlichen Wärzchen besät erscheint. Auf der oberen Lippe beim Übergange von der Mundschleimhaut zum Lippenrot ist eine dichte Reihe schwach erhabener Papillome, weiter nach oben an der Grenze der Haut ein halbkugeliges lentikuläres Molluscum zu sehen.

Außer Anomalien der Färbung und Beschaffenheit der Hautoberfläche, die an der rechten Hälfte des Körpers und an den oberen Extremitäten am stärksten ausgeprägt sind, können noch an einigen Stellen konstatierbare hornige Auflagerungen (Handflächen, Fußsohlen, Ellenbogen, Knie, Sternalgegend), Entzündungserscheinungen (Rötung und Feuchtigkeit im Zentrum der Achselhöhlen, sub mammis, auf inneren Flächen der Oberschenkel), akneähnlichen Pusteln (besonders am Rücken und an den Seiten des Thorax-Bromakne), Striae atrophicae (post typhum?) an den Oberarmen und Oberschenkeln und Striae gravidarum in der Bauchgegend verzeichnet werden.

Die Hauttemperatur schwankt an verschiedenen Stellen ohne besondere Regelmäßigkeit. Temperatur der Handfläche ist um 2° C. höher als der Karporadialfalte, aber dieser Unterschied existiert nur rechts. Temperatur über dem Olekranon ist um 3° C. niedriger als der Extensorfläche des Unterarmes und das auch nur rechts. Im Gegenteil Temperatur der Ellenbeugen ist an beiden Armen um 2° C. höher als an den Flexorflächen der Antibrachien.

Alle Arten der Hautsensibilität sind konserviert, doch zeigen sie, außer dem Schmerz- und Ortsinn, eine Abnahme ihrer Schärfe.



Für obere Extremitäten sind folgende Werte festgestellt.

Taktile Sensibilität (Siewekings Ästhesiometer).

	Grenze der Empfindlichkeit rechts in Zentimetern	links
1. Flexorfläche des Unterarmes und Karporadialfalte	$1^1/_2$	$1^1/_2$
2. Ellenbeugen	4	3
3. Ellenbogen	$2^1/_2$	2
4. Handflächen	1	$1^1/_2$
5. Fingerballen	$^1/_2$	$^1/_2$
6. Dorsalfläche des Metakarpophalangealgelenkes des Zeigefingers	2	2·3
7. Dorsalfläche der mittleren Phalangen übriger Finger	1·6	1·3
8. Dorsalfläche der Nägelphalangen übriger Finger	0·8	0·7

Drucksensibilität (Eulenburgs Baraesthesiometer). Unterarme (Flexorseite) unterscheiden Belastungen wie 2:3, Handflächen wie 3:4.

Temperatursensibilität (Roths Thermaesthesiometer) Temperaturunterschied zu 5° R. wird an den Unterarmen scharf, an Ellenbeugen und Handflächen undeutlich und an Ellenbogen gar nicht empfunden. Schwankungen um 10° R. unterscheiden schwach nur die Ellenbogen.

Die beschriebenen Sensibilitätsstörungen sind diffus verbreitet, ohne mit gewissen Nervenregionen oder veränderten Hautbezirken zusammenzufallen.

Subjektiv klagt die Kranke über heftiges Jucken, hauptsächlich am Rücken, Hals und um die Genitalien. Manchmal steigt der Pruritus bis zu peinlichen Paroxysmen und verursacht völlige Schlaflosigkeit.

In den Händen Parästhesien („Einschlafen").

Untersuchung innerer Organe ergab folgendes.

Herz normale Grenzen, etwas dumpfe Töne, manchmal Arythmie Pulsfrequenz 73.

Blut.

Vormittag (10 Uhr Morgens).		Nachmittag (3 Uhr Nachmittags).	
Hämoglobingehalt (n. Gowers)	95%	Hämoglobingehalt (n. Gowers)	95%
Zahl der roten Blutkörperchen	4,250.000	Zahl der roten Blutkörperchen	4,350.000



Zahl der weißen Blutkörperchen	8.300	Zahl der weißen Blutkörperchen	13.000
Verhalt weißer Blutk. zu roten	1:512	Verhalt weißer Blutk. zu roten	1:335

Morphologischer Befund der weißen Blutkörperchen.		Morphologischer Befund der weißen Blutkörperchen.	
Neutrophile	74·7%	Neutrophile	75%
Lymphocyten	17·6%	Lymphocyten	17·5%
Übergangsformen	5·6%	Übergangsformen	6%
Eosinophile	2·1%	Eosinophile	1·5%
Total	100%	Total	100%

Lymphdrüsen — der Betastung kaum zugänglich, schwach vergrößert in den Submaxillar-, Zervikal- und Inguinalregionen.

Respirationsorgane und Gl. thyroidea normal. Mammae ohne fühlbare Infiltrate, welk.

Digestionstraktus. Schlechter Appetit. Obstipation, aber ohne Meteorismus. Schmerzen in Epigastrio und in der Leber — selbstständig und besonders beim Druck. Leber gesunken, leicht beweglich, zeigt auf ihrer Oberfläche etwas rechts von der Incisura eine querliegende, nicht scharf abgegrenzte Erhabenheit. Milz normal. Urinmenge 1000 bis 1800 cm^3 pro die, keine anormalen Bestandteile. Genitalien — leichter Ausfluß aus der Scheide, die in ihrem oberen Drittel ringförmig eingezogen ist (Kolpitis senilis). Uterus und Adnexe normal. Nervensystem. Reflexe etwas gesteigert. Die Kranke zeigt leichte Irritabilität und klagt über Schlaflosigkeit.

Decursus morbi. 24./I.—25./II. Stuhl ausschließlich nach Bitterwasser, Klysmen und Laxantia. Neue papilläre Auswüchse auf der Mundschleimhaut und in den Beugefalten. Steigerung der Entzündungserscheinungen in den Achselhöhlen und auf den inneren Flächen der Oberschenkel. Pruritus fast verschwunden nach Anwendung 2% Karbollösung und Franklinisation, Geschwulst in der Leber viel deutlicher. Eine neue Geschwulst im Omentum maj. (unter der Magengrenze) palpabel. Therapie — Sol. Adrenalini Takamine 1:1000 DS. 3 *gtt* $\times$ 3 pro die, äußerlich — Bestreuung der feuchten Stellen mit Alum. usti 40, Talci pulv. 200 MDS., später Bepinselung mit 50%iger Lösung Liq. ferri sesquichlorati. Körpergewicht 72·07 Kilo (— 4·29 K.).

26./II.—9./III. Auf Veranlassung Hrn. Prof. A. J. Pospelow wurden Versuche mit Röntgenisation der Geschwülste, Nebennieren und Plexus coeliacus angefangen (auf Beobachtungen von Golubinin[1]) über Morb. Addisoni gestützt). Körpergewicht sank bis zu 69·94 K. (— 7·42 K.).

[1]) Golubinin. Therapie der Gegenwart. 1905. H. 5. Mai.



10./III.—19./III. befand sich die Kranke in der therapeutischen Fakultätsklinik (Prof. W. D. Scherwinsky) zum Zwecke genauerer Untersuchung der Bauchorgane. Es wurden 2 Hauptgeschwülste konstatiert: eine längliche auf dem rechten Lobus hepatis (von der Incisura bis zur Rippengrenze), andere um 10 *cm* unter dem Processus xyphoideus sterni. Die letzte bestand aus 3 harten miteinander verbundenen Knoten, die zusammen eine quere, links von L. alba liegende, unebene Reihe bildeten. Dieser Tumor war nach beiden Seiten, aber nicht nach oben verschiebbar, veränderte kaum seine Lage bei Aufblähung des Magens. Untere Magengrenze erreichte nicht den Nabel. Mageninhalt ($^3/_4$ St. nach Ewalds Probefrühstück) zeigte gesamte Azidität 38, freie Salzsäure 18. Milchsäure war schwach ausgesprochen. Webers Blutreaktion negativ. Mikroskopisch Stärkekörner und Hefen. Kotmassen nichts besonderes. Diagnosis clinica. Tumores abdominales (Carcinomata hepatis et omenti majoris?). Anaemia. (Dr. G. J. Smirnow.)

Zum Schlusse des Aufenthaltes in der therapeutischen Klinik fiel das Körpergewicht bis zu 67·57 K (— 8·79 K).

19./III.—29./III. 1907. Die Kranke zum zweiten Male in die dermatologische Klinik aufgenommen. Ihr Zustand verschlimmert sich weiter. Die Auswüchse haben sich überall beträchtlich vergrößert. In den Achselhöhlen sind jetzt die Hautwälle 6—9 *cm* lang, $2^1/_2$—5 *cm* hoch und 1 *cm* dick; ihre Oberfläche drüsig, „rotem Kaviar" ähnlich. Auf der inneren Fläche sind papilläre Exkreszenzen zu mandaringroßen halbkugeligen Geschwülsten geworden. Hier, wie auch in den Achselhöhlen wird ein übelriechendes eitriges Sekret abgesondert. Gehen ist kaum möglich, weil dabei diese schmerzhaften Gebilde aneinanderstoßen. Papilläre Wucherungen an den Schleimhäuten weitergeschritten. Auf den röntgenisierten Stellen erste Zeichen der spezifischen Reaktion. Im ganzen 9 Röntgenbestrahlungen (5minutige Séancen) gemacht. Starker Ausfall der Kopfhaare, an einem Tage verlor die Kranke 5·594 *g* Haare vom Kopfe. Röntgenisierte Stellen (Bauch) und obere Lippenhaut zeigten dagegen gesteigerten Haarwuchs. 29./III. wurde die Kranke auf ihren Wunsch nach Hause entlassen. Körpergewicht beim Ausgange aus der Klinik K. 64·5 oder Gesamtverlust 11·86 Kilo.

Weiteres über den Zustand der Kranken verdanken wir Herrn Kollegen Dr. M. M. Krjukow und Dr. N. P. Domaschnew, sowie dem Manne der Kranken.

Die Pigmentation blieb ohne Veränderung. Die papillären Gebilde bildeten sich beträchtlich zurück überall, außer den Schleimhäuten. Haarausfall nahm zu. Die Nägel wurden brüchig. Röntgenreaktion verschwand bald gänzlich. Allgemeinzustand verschlimmerte sich unaufhörlich, obwohl noch 30 Injektionen 1%iger Natr. ars.-Lösung gemacht wurden. Erbrechen wurde öfters beobachtet, zuletzt mit kaffeeähnlichen Massen und reinem Blut. Die Bauchgeschwülste nahmen an Größe zu und wuchsen zu dem Magen empor, den sie endlich weit nach oben verdrängten. Kachexie und Schwäche progressierten bis zum Tode, der 7./V. 1907 eintrat.

Autopsie wurde nicht gestattet.

Epikrisis. Bei 48jähriger Frau entstanden zur Zeit des Klimakteriums bösartige Geschwülste der Leber und des Omenti maj., die Perforation des Magens, Kachexie und den Tod verursachten. Gleichzeitig entwickelten sich Haut- und Schleimhautveränderungen, die das Bild der papillären und pigmentären Dystrophie darstellten. Die Gesamtdauer der Krankheit betraf 10 Monate.

Die Hauterkrankung unterschied sich von den früher beschriebenen Fällen durch folgende Merkmale:

1. Es wurde ein prodromales papulöses Exanthem beobachtet.

2. Die Krankheit war von Jucken begleitet.

3. Die Veränderungen waren asymmetrisch, die rechte Seite stärker befallen.

4. Gesicht und Kopfhaut zeigten Desquamation, aber keine Seborrhoe.

5. Es konnte deutliche Abnahme der Schweiß-, sowie Tränen- und Speichelabsonderung konstatiert werden.

6. Starke Entzündungserscheinungen an den feuchten und für mechanische Reize zugänglichen Stellen wiesen auf Zusammenhang des vorhandenen „Sekretes“ mit der Inflammation hin.

7. Haarausfall kombinierte sich mit leichter Hypertrichose an der Oberlippe und am Bauche.

8. Nägelatrophie war schwach ausgesprochen.

9. Rückbildung papillärer Auswüchse, nicht aber der Pigmentation konnte kurz vor dem Exitus bemerkt werden.

Zum Zwecke der histologischen Untersuchung wurden 2 Stückchen Haut von der rechten Schulter und vom Hals entnommen. Das erste enthielt ein auf scheinbar gesunder Oberfläche sitzendes, Verruca plana-ähnliches Knötchen, das zweite stammte von der Grenze des stark veränderten Bezirkes.

In beiden Präparaten sieht man Verlängerung der Papillen und Verdickung der Epithelschicht, im ersten aber schwächer als in dem zweiten. Doch können an einigen Stellen zusammengepreßte, atrophierte Papillen gefunden werden, obwohl das Epithel hier dieselbe Dicke wie überall besitzt. Verschiedene Umrisse der Papillenschicht verursachen öfters quere oder schräge Schnitte, so daß man zuweilen frei liegende Epithelialringe mit Andeutung eines Bindegewebes im Zentrum trifft. Die Basalepithelien enthalten körniges braungelbes Pigment, das keine Eisenreaktion gibt. Str. spinosum ist bedeutend hypertrophiert, besonders an

den interpapillären Zapfen (bis 14—30 Zellreihen). Im Zelleib findet man manchmal neben dem Kern Lücken („glasartige Degeneration" nach Kuznitzky). Str. granulosum ist fast unverändert (1—3 Reihen). Str. lucidum fehlt gänzlich. Str. corneum verdickt, am stärksten in den interpapillären Falten und an den Follikelmündungen. Hornzellen kernlos. Obere Schichten trennen sich leicht in Lamellenform ab. Das Corium zeigt deutliche Veränderungen in der Struktur der gewucherten Papillarschicht. Ihr Bindegewebe besteht aus lockeren Bündeln und Fasern, die zusammen ein feines Netz bilden. An stark affizierten Stellen ist keine Spur vom elastischem Gewebe zu finden. Str. papillare ist reicher als gewöhnlich an Zellelementen, die einen homogenen Kern und undeutlichen spindelförmigen Körper besitzen. Diese Anhäufungen von Bindegewebszellen sind entweder perivaskulär oder ohne Zusammenhang mit Blutgefäßen angeordnet, werden aber fast ausschließlich in der hypertrophierten Papillarschicht getroffen. Dort, wo die Papillen atrophiert sind, nimmt die Zahl der Zellen und ihr Protoplasmareichtum ab. Die Blutgefäße sind ein wenig dilatiert, ihr Endothel geschwollen. Viele Mastzellen und pigmenthaltige Zellen, so wie extrazelluläre Pigmentklumpen liegen meistens in ihrer Umgebung. Die tiefen Schichten des Coriums bestehen aus homogenisierten gequollenen Bindegewebsbalken mit wenigen, fast horizontal verlaufenden, groben, elastischen Fasern ohne Vermehrung der Zellelemente und ohne Blutgefäßveränderungen. Nach oben geht das Bild allmählich in das stark affizierte Str. papillare über. Was die Hautfollikel anbetrifft, tragen sie mehrlagerige Hornpfröpfchen in ihren Mündungen. Der Ausführungsgang hat normale Dimensionen, Haare und Talgdrüsen sind auch normal geblieben. In einem Follikel wurden Blastomyceten („Flaschenbazillus" nach Unna) und Parakeratose seines Ausführungsganges getroffen. Knäueldrüsen und ihre Ausführungsgänge ohne Veränderung.

Histologisch muß also der Vorgang in der Haut als eigentümliche Hyperplasie der Cutis parenchymatosa (Kromayer) mit atrophischen Veränderungen des elastischen und Bindegewebes kombiniert angesehen werden. Sehr interessant ist es, daß auch in scheinbar gesunder Haut den beschriebenen nahe stehende Prozesse sich abspielen können, wie wir es in der Umgebung des Warzengebildes im ersten Präparate gefunden haben.

Wenn wir den Platz bestimmen wollen, der dem oben beschriebenen Krankheitsfalle in der Reihe bisheriger Beobachtungen über papilläre und pigmentäre Dystrophie gehört, ist es unbedingt nötig, sie alle in ein System gebracht zu sehen,

denn die Acanthosis nigricans-Fälle sind gar nicht so gleichartig und stereotypisch, wie es gewöhnlich geschildert wird. Diese Unterschiede sehen wir in dem klinischen Bilde und in dem Gesamtverlaufe der Krankheit.

Das klinische Bild der papillären und pigmentösen Dystrophie besteht aus 2 Hauptsymptomen: 1. Pigmentation und 2. papillärer Beschaffenheit der Oberfläche, beide müssen dazu noch bestimmte Lokalisation besitzen. Fast überall decken sich beide Arten der Hautveränderungen gegenseitig, nur an gewissen Orten kommt es nicht zu Stande. Alle übrigen Merkmale der Acanthosis nigricans sind in den Hintergrund zu stellen, so z. B. klinisch konstatierbare Hyperkeratose, Fehlen der Schuppen, Abwesenheit des Juckens, symmetrische Anordnung der Hautveränderungen, Trockenheit der Haut usw.

1. Die Pigmentierung (verschiedene Töne der gelbbraunen, schwarzen und grauen Farbe) verschont gänzlich die Schleimhäute, Volar- und Plantarflächen, obwohl auf diesen Akzentuation des Reliefs nicht selten vorkommt. An den übrigen Stellen gehen beide Krankheitserscheinungen einander fast parallel; nur infolge intensiver Entzündung (in axillis, sub mammis) kann eine Depigmentation entstehen. Die Identität beider Veränderungsarten in Beziehung auf ihre Lokalisation wird am besten durch Vergleichung der Tab. I u. Tab. II klar werden.

In der Tab. I sind die Zahlen zusammen für alle Arten der Pigmentation angeführt. Die Hyperpigmentierung kann aber entweder diffus, oder fleckig oder auch lineär vorkommen. Die lineäre Form bildet eine wirkliche Rarität (nur 2mal — Béron und M. Hodara — beobachtet), während beide anderen fast gleich oft — die diffuse in 46 Fällen, die fleckige in 36 Fällen — getroffen wurden. In Wirklichkeit ist es schwer die Pigmentationsarten von einander scharf zu trennen, da die diffuse meistens doch abgegrenzt, regionär, der großfleckigen ähnlich erscheint. Die Dimensionen der Flecke variieren von der Größe eines Talers bis zu der eines Nadelkopfes und die kleinsten kann man kaum von Sommersprossen oder Pigmentnaevi unterscheiden. Diese Ähnlichkeit hat sogar einigen Autoren (Pick) Veranlassung gegeben, die papillär-pigmentöse Dystrophie der

Melanosis lenticularis anzunähern. Gewöhnlich aber nehmen diese „Pseudonaevi" im Laufe der Krankheit rasch zu und treten auch auf bedeckten Körperteilen oder an anderen außergewöhnlichen Stellen (Handteller, Fußsohlen) auf. An den Palmar- und Plantarflächen hatte man in einigen Fällen noch eine diffuse Verfärbung getroffen, was eher in enormer Hyperkeratose oder in zufälliger Verunreinigung (Burmeister,

Tabelle I.

Lokalisation der Hyperpigmentation der Haut.

Nach der Reihe	Lokalisation	Zahl der Fälle	Nach der Reihe	Lokalisation	Zahl der Fälle
1	Axillae	45	22	Sternalgegend	9
2	Hals und Nacken . . .	44	23	Oberarme	9
3	Genitalia externa . . .	30	24	Ellenbogen	8
4	Regio inguinalis . . .	29	25	Finger	8
5	Gesicht	28	26	Handflächen	4 (8?)
6	Inn. Fläche d. Obersch.	27	27	Unterschenkel	8
7	Ellenbeugen	24	28	Lippen	7
8	Kniekehlen	23	29	Epigastrium	7
9	Nabelgegend	23	30	Behaarte Kopfhaut . .	6
10	Analgegend	20	31	Lendengegend	6
11	Handrücken	18	32	Knie	6
12	Brustwarz. u. Warzenhof	17	33	Wirbelgegend	6
13	Glutaea	16	34	Nase	5
14	Hypogastrium	15	35	Ohrmuscheln	5
15	Unterarme	15	36	Schulter	4
16	Seitenfläche des Thorax	15	37	Fußsohlen	1 (4?)
17	Perineum	12	38	Carporadialfalte	3
18	Augenlider	12	39	Fußknöchel	3
19	Submamillarfalte . . .	11	40	Hint. Fläche d. Obersch.	1
20	Gürtel	9	41	Zehen	1
21	Fußrücken	9		Im ganzen . .	49

Tomasczewski) seine Erklärung findet, da man bis jetzt mikroskopisch das Pigment in der Haut dieser Region nie gesehen hatte. Auf den Schleimhäuten wurden ebenfalls nur solche Veränderungen der Farbe konstatiert, die leicht durch Entzündungserscheinungen (Röte, weißliche Verfärbung) oder durch Anämie (diffuse gelbliche Färbung) erklärt werden konnten. Nur in einem Falle (Collan) wurden abgegrenzte gelbliche

Auswüchse auf den Schleimhäuten beschrieben, aber auch hier glauben wir einen Ausdruck für konstrastierende anämische und blutreiche Bezirke vor uns zu haben.

2. Beteiligung des Hautreliefs ist auch nicht gleichartig ausgesprochen. Gewöhnlich finden wir entweder diffuse Veränderungen der Haut oder isolierte warzenartige Effloreszenzen. Da aber an gewissen Regionen die diffuse Akzentuation nur zunimmt, indem scheinbar gesunde Zwischenstellen in Wirklichkeit doch verändert sind, scheint es richtiger zu sein von generalisierter Hautunebenheit und von stärkerer Hyperplasie einiger resp. mehrer Papillengruppen auf diffusverändertem Grund zu sprechen. Wir müssen deswegen theoretisch die diffus-gleichmäßige Form von der ungleichmäßigen („isolierte“ Warzengebilde) unterscheiden. Weil aber beide fast gleich oft (die erste in 47, die zweite in 43 Fällen) vorkommen, führen wir in der Tab. II die Zahlen zusammengerechnet an.

Tabelle II.

Lokalisation der Veränderungen des Hautreliefs.

Nach der Reihe	Lokalisation	Zahl der Fälle	Nach der Reihe	Lokalisation	Zahl der Fälle
1	Axillae	46	22	Sternalgegend	12
2	Hals und Nacken	43	23	Perineum	12
3	Genitalia externa	31	24	Nase	11
4	Regio inguinalis	30	25	Fußsohlen	11
5	Inn. Fläche d. Obersch.	29	26	Kopfhaut	10
6	Handrücken	29	27	Submamillarfalte	10
7	Gesicht	27	28	Carporadialfalte	10
8	Ellenbeugen	27	29	Ohrmuscheln	9
9	Analgegend	25	30	Ellenbogen	9
10	Kniekehlen	24	31	Lippen	8
11	Nabelgegend	24	32	Gürtel	8
12	Handteller	23	33	Unterschenkel	8
13	Brustwarz. u. Warzenhof	19	34	Knie	7
14	Augenlider	17	35	Zehen	7
15	Finger	16	36	Lendengegend	6
16	Unterarme	16	37	Schulter	6
17	Seitenfläche des Thorax	14	38	Epigastrium	6
18	Glutaea	13	39	Wirbelgegend	5
19	Hypogastrium	13	40	Fußknöchel	4
20	Oberarme	13	41	Hint. Fläche d. Obersch.	2
21	Fußrücken	13		Im ganzen	49

Es ist für papilläre und pigmentäre Dystrophie sehr charakteristisch, daß bei diffus-gleichmäßiger Form die Falten und Furchen durch Spannung sich nicht ausgleichen lassen im Gegensatz zu gewöhnlichen Runzeln und daß in der Tiefe der Furchen die Haut fast normal gefärbt aussieht. Wenn starke unregelmäßige Akzentuation vorliegt, führt sie gewöhnlich zu kondylomartigen (blumenkohlartigen) hypertrophischen Warzen. Daß auf den Grad der Hautveränderung äußere Umstände Einfluß haben, kann an öfterem Zusammentreffen dieser Kondylomen mit starken Entzündungserscheinungen (in Achselhöhlen und an den Geschlechtsteilen) demonstriert werden.

Die übrigen Symptome sind in zweifelhaften Fällen für Ac. nigr. nicht genug beweisend. Die Hyperkeratose, wenn auch ihre Konstatierung mikroskopisch fast immer gelingt, ist gewöhnlich zu schwach, um klinisch anders als durch Rauheit der unebenen Hautflächen hervorzutreten. Auflagerung sichtlicher Hornmassen wurde zwar in 20 Fällen beobachtet, aber nur auf bestimmten und beschränkten Hautregionen, 18mal auf Handflächen und 10mal auf den Fußsohlen. Fehlen der Desquamation ist keine seltene Erscheinung, aber kann zum Zwecke der Differentialdiagnose auch nicht angewendet werden, da die Abschilferung des Epithels bei Ac. nigr. als Folge der Seborrhoe (besonders an der Kopfhaut) wie auch selbstständig (M. Morris, Roblee-Boggs, unser Fall) entstehen kann. Jucken in verschiedenen Perioden der Krankheit konnten wir in 22 Fällen nachweisen und somit muß auch die Abwesenheit des Pruritus aus dem Symptomenkomplexe der Dystrophie papillaire et pigmentaire gestrichen werden. Trockenheit der Haut ist bei Ac. nigr. soweit eine Regel, bis sich dem Krankheitsbilde keine Seborrhoe- oder Entzündungsvorgänge vergesellschaften. Wenn auch die Seborrhoe in 10 Fällen (7mal Kopfhaut) und die Entzündung in 18 Fällen (10mal Achselhöhlen) getroffen wurden, so hat doch nicht in all diesen Fällen die Haut ihre Trockenheit beträchtlich eingebüßt, da meistens Seborrhoea sicca und schwache Inflammation resp. Exsudatbildung stattfinden. Möglichkeit einer gesteigerten Schweißabsonderung (Rille) scheint uns nicht bewiesen zu sein, da die Rede davon nur in den Stellen florider Entzündung sein



kann, wo das Bild schon eher durch die letzte erklärt wird. Symmetrie der Hautveränderungen existiert zwar in einem Teile der Fälle, aber anderseits wissen wir 11 Fälle mit asymmetrischer Pigmentation und 13 mit asymmetrischer Veränderung der Hautoberfläche. Homologe Stellen der unteren und oberen Extremitäten waren nur in 4 Fällen (Hue, M. Morris, Kuznitzky, Collan) gleich stark affiziert, in 29 Fällen waren die oberen Extremitäten intensiver und nur in 3 Fällen schwächer (Pospelow-Barsky, Wolff-Hügel, Burmeister) als die unteren befallen.

Mangel an Platz erlaubt uns nicht in Details des Krankheitsbildes — verschiedene seltene Erscheinungen, wie z. B. dellenförmige, perifollikuläre und periporale Effloreszenzen, Epitheliome usw. — einzugehen. Wir möchten nur eine eigentümliche Veränderung anzeigen, nämlich 9mal vorgekommene Vergrößerung und „dauernde Erektion“ der Brustwarzen, was wahrscheinlich von Hyperplasie dieses Organs in toto verursacht wurde. Derselbe Ursprung kann auch der Verdickung der Lippen (in 4 Fällen) zugeschrieben werden.

Veränderungen der Haare und Nägel dürfen nicht als spezifische „Dystrophie pilaire et unguéale“ angesehen werden, da sie gewöhnlich wie ordinäre Atrophie dieser Adnexe bei anderen verbreiteten Hautleiden verlaufen. Ausfallen der Haare konnte in 13 Fällen, wovon 8 auf Kopfhaare fallen, beobachtet werden. Nur in 4 Fällen (M. Morris, Boeck, Guérault, unser Fall) fand partielle Hypertrichose statt, die am stärksten im Falle von Morris ausgesprochen war. Die Seltenheit dieser Erscheinung weist auf ihren zufälligen Charakter (Genitalleiden?) zu.

Atrophie der Nägelplatte war in 9, Hyperkeratose des Nagelbettes und Ablösung des Nagels in 4 Fällen konstatiert. In 1 Falle (Béron), wo auch am Gesichte lineäre Pigmentation sich vorfand, waren an der Nagelplatte schwarze und weiße lineäre Streifen zu sehen.

Affektion der Schleimhäute besteht in einer diffusen Unebenheit ihrer Oberfläche, Hyperplasie normal vorhandener Papillen (Zunge) und Bildung papillärer Auswüchse dort, wo die Schleimhaut am stärksten irritiert wird. Deswegen finden



wir hauptsächlich die Mundschleimhaut (27mal auf 30 Fälle) und hier hauptsächlich die Dorsalfläche der Zunge affiziert, während Veränderungen der Scheide nur 3-, des Rektums und Kehlkopfes je 2-mal zur Beobachtung kamen. Anormale Färbung (weißliche und gelbliche) scheint von der Mazeration der Epithelschicht und Anämie abzuhängen, was sich leicht durch Entzündungserscheinungen an der Schleimhaut (in 14 Fällen) und Störung des Allgemeinzustandes (Kachexie) erklärt. Veränderungen des Lippenrots (in 19 Fällen) stehen denen der Mundschleimhaut sehr nahe.

Oben angeführte Schilderung paßt für die überwiegende Mehrzahl der beschriebenen Fälle von papillärer und pigmentärer Dystrophie und muß deswegen als typisches Krankheitsbild anerkannt werden, da dabei nur quantitative Abweichungen in der Intensität der Krankheitssymptome vorkommen: z. B. wird in Hues Falle die Veränderung des Hautreliefs von der Pigmentation übertrieben, im Gegenteil stellt Collans Fall eine schwache Pigmentierung neben relativ starken papillären Auswüchsen dar. Aber es gibt einige Fälle, deren Bild von dem beschriebenen so weit abweicht, daß wir sie atypisch nennen dürfen. An der Rubrizierung dieser Krankheitsfälle in die Acanthosis nigricans-Gruppe kann nicht gezweifelt werden, weil das Zusammenauftreten der Pigmentations- und Reliefsveränderungen mit passender Lokalisation (Achselhöhlen, Regio genito-analis, Hals etc.) verbunden ist.

Die atypische papilläre und pigmentäre Dystrophie kann Abweichungen in zweierlei Richtungen zeigen: 1. als exklusiv fleckige (2 Fälle) und 2. als hyperkeratotische Form (1 Fall) erscheinen.

1. Bei der fleckigen Form sind die Pigments- und Reliefsveränderungen in den Grenzen einzelner Plaques eingeschlossen und somit bekommt die Krankheit große Ähnlichkeit mit den Naevi pigmentosi et verrucosi, von welchen sie durch ihre Spätentstehung sich unterscheidet. Schon bei typischer Ac. nigr. finden wir größere und kleinere Plaques und damit wird ein Übergang zu dem atypischen Falle gegeben, wo die Plaques an einigen Stellen konfluieren (Fall von Françon). Schwache Reliefsveränderungen in dieser atypischen Form (sammetartige



Beschaffenheit — Françon, chagrinlederartiges Aussehen — Pawlow) können der Diagnose nicht widersprechen, weil an gewissen Stellen (Axillae) auch größere papillenartige Auswüchse bemerkbar sind.

2. Schwerer ist es die Zugehörigkeit des Falles von Buri in die Acanthosis nigricans-Gruppe zu beweisen. Hier wurden schwach schuppige (ichthyosisähnliche), panzerartige (mit hornigen Auswüchsen bedeckte) Flächen und endlich wirkliche kondylomartige Gebilde beobachtet. Obwohl die Lokalisation dieser Veränderungen für Ac. nigr. typisch genannt werden darf, erlaubt das Gesamtbild auch an Ichthyosis nigricans et hystrix mit ungewöhnlicher Lokalisation, wie z. B. in Fällen von Heuss und Zabolotzky-Brytschew zu denken. Bei dieser Ichthyosisform sind aber in Gegensatz zur Beobachtung von Buri keine kondylomartigen Gebilde zu finden, die Auswüchse sind brüchig (ohne Blutung) und zur Sommerzeit fallen die hornigen Auflagerungen in den Beugefalten von selbst ab (Mauserung). Nur in einem Ichthyosisfalle (Thibierge) waren kondylomartige (crêtes de coq) Wucherungen an Beugestellen beschrieben, aber gerade dieser Fall sollte wegen besonderer Vielfältigkeit des Gesamtbildes (Veränderungen der Schleimhäute, Nägel, Haare, Seborrhoe etc.) eher als Kombination mehrerer kongenitalen Hautdifformitäten, nicht als reine Ichthyose diagnostiziert werden. Diese Gründe führen uns zur Überzeugung, daß Buris Fall zur Ac. nigr. gehört, wenn auch der Prozeß hier eine Annäherung zur Ichthyose (starke Hyperkeratose, Entstehen im Kindesalter, möglich Heredität?) zeigt.

Wir kennen noch einen 4. Fall atypischer (fleckiger) Dystrophie pap. et pigm. (Mzareulow), der außerdem von prodromalem Erythem und infolgedessen von starker und verbreiteter Desquamation begleitet wurde. Der rasche Verlauf der Krankheit erinnerte an atypische Psorospermose (Fall von Jarisch), leider waren keine Darier sche Körperchen zu sehen.

Schon lange wußte man, daß papilläre und pigmentöse Dystrophie von der Carcinomatose der Bauchorgane (Couilland) begleitet wird, aber später wurde anerkannt, daß es doch Fälle gibt, in denen das Carcinom sicher auszuschließen ist. Diese eben wurden von Darier unter der Bezeichnung

„formes juvéniles“ gruppiert (Jacquet-Delotte, Pospélow-Barsky, Wolff-Hügel) und ihre Entwicklung mit Anwesenheit gutartiger (kongenitaler) Neoplasmen erklärt. Die Annahme der Existenz benigner Geschwülste in den nicht carcinomatösen Fällen bei völligem Mangel an Autopsiematerial schien auf die Beobachtung von Jacquet-Delotte gestützt zu sein, wo nämlich bei einem mit Ac. nigr. befallenen Knaben der Thorax eine Vorwölbung (kongenitalen Ursprungs?) zeigte. Da auch in diesem Falle alle anderen Symptome der Geschwulst innerer Organe (Kompressionserscheinungen, Resistenz beim Palpieren etc.) fehlten, soll die Begründung der Meinung von Darier mehr in seinen Ansichten über das Wesen und Entstehen der papillären und pigmentären Dystrophie (die mechanoneuropathische Theorie) gesucht werden. Die genannte Theorie sieht in der Reizung des Bauchsympathicus, die von nahe liegenden (retroperitonealen) Geschwülsten ausgeübt wird, die Ursache der Erkrankung. Dagegen spricht aber die Möglichkeit einer völligen Genesung oder Abnahme der Krankheitssymptome nach Entfernung weit abstehender Geschwülste (Uterusdeziduom — Spietschka, Mammacarcinom — M. Hodara). Noch zweifelhafter macht die Theorie Burmeisters Fall, wo überhaupt keine Geschwulst bei der Autopsie gefunden werden konnte.

Wir haben bis jetzt in der Literatur Beschreibung von 10 Fällen, die zum Exit. letalis geführt hatten. Von ihnen sind 9 sichere oder wahrscheinliche Carcinomfälle, in einem aber, von dem eben die Rede war (Burmeisters Fall), ist der Tod infolge von Myokarditis eingetreten. Unter 49 veröffentlichten Ac. nigr.-Fällen haben wir 19, in denen die Diagnose eines Carcinoms klinisch oder anatomisch begründet ist (3 Fälle Darier, 2 Hess, Hallopeau Séborrh. nigr., Hue, M. Morris, Kuznitzky, Heuss, Tenneson-Leredde, Boeck, Collan, Kaposi-Grosz, III. Fall von Spietschka, Tomasczewski, IV. Fall von Rille, M. Hodara, unser Fall), davon 12 Fälle vom Carcinom der Verdauungsorgane (1mal Oesophagus, 7mal Magen, 3mal Leber und 1mal Mastdarm affiziert), 4 Fälle von Uteruscarcinom und 3 Fälle von Cancer mammae (in 2 Fällen letzterer Kategorie gleichzeitige Metastasen

in den Bauchorganen). In weiteren 6 Fällen ist Anwesenheit eines Carcinoms möglich, davon Magencarcinom in 5 Fällen (Pollitzer, Guérault, Doutrelepont-Grouven-Fischer, Becker, Stanislawsky) und Lebercarcinom in 1 Falle (Béron). Dagegen können 12 Fälle mit Sicherheit als nicht carcinomatöse angesehen werden (Neumann-Rille, Brocq, Jacquet-Delotte, Pospélow-Barsky, Wolff-Hügel, II. Fall von Spietschka, Buri, Burmeister, Pawlow, Frankenstein-Juliusberg, Boggs-Roblee). In 3 Fällen ist die Abwesenheit des Carcinoms fast zweifellos (II und III Fälle von Rille, Mzareulow). Also bleibt ungefähr in $^{1}/_{3}$ der Fälle das Carcinom ausgeschlossen (Tab. III).

Tabelle III.

Diagnose	Zahl der Fälle			Prozent der Fälle		
	Sichere	Mögliche	Zusammen	Sichere	Mögliche	Zusammen
Carcinomatose innerer Organe	19	6	25	61	67	63
Abwesenheit des Carcinoms	12	3	15	39	33	37
Total	31	9	40	100	100	100

Öftere Unabhängigkeit der Krankheit von der Carcinose, Unmöglichkeit alle nicht carcinomatösen Fälle mit dem Jugendalter zu verbinden (Fall von Brocq, 38 J.), gibt uns Recht, von einander abtrennbare Formen der Acanthosis nigricans nach der Gesamttendenz ihres Verlaufes statt dem Charakter des inneren Leidens zu unterscheiden und somit die Einteilung in maligne und benigne Fälle aufzubauen. Nähere Detailsuntersuchungen führen uns zur Aufstellung folgender Unterschiedsmerkmale zwischen den bösartigen und gutartigen Formen.





Bösartige Formen.	Gutartige Formen.
1. Anwesenheit ernster Erkrankungen innerer Organe (hauptsächlich Carcinomatose).	1. Allgemeinzustand ohne Störung, wenigstens schwach gestört.
2. Ungünstiger Ausgang quoad vitam.	2. Tödlicher Ausgang wurde nie beobachtet.
3. Die Krankheit ist von kurzer Dauer.	3. Unbegrenzte Krankheitsdauer.
4. Intensität und große Verbreitung der Krankheitserscheinungen.	4. Krankheitssymptome schwach ausgesprochen und schwach verbreitet.
5. Das Krankheitsbild zeigt Abwechselung Exacerbationen u. Remissionen, manchmal völliges Schwinden äußerer Erscheinungen.	5. Die Krankheit bleibt fast stationär.
6. Entwicklung der Krankheit kommt im späten Alter zu Stande.	6. Das Entstehen dieser Krankheitsform gehört dem Jugendalter.

Was den Allgemeinzustand bei gutartigen Formen anbetrifft, so fühlen sich die Kranken außer der Hautaffektion meistens ganz gesund. In 2 Fällen (Neumann-Rille, Frankenstein-Juliusberg) bemerkte man Anämie, in 1 leichte Abmagerung (Françon), in 1 Deformation des Thorax (Jacquet-Delotte), in 1 Magenkatarrh und Nephritis (II. Fall von Spietschka), in 1 Verletzung des Epigastriums mit nachfolgender Anämie, Abnahme freier Salzsäure und Schmerzen derselben Region (Pawlow). In den Fällen von Spietschka (I. Fall) und Mzareulow, die kurze Zeit (6—9 Monate) verfolgt wurden, waren Ameno- und Dysmenorrhoea konstatiert, im ersten Falle war noch Obstipation, Struma und Exophthalmus vorhanden.

Der Ausgang quoad vitam ist für bösartige Fälle immer ungünstig, wenigstens ist es so in genau verfolgten (10) Fällen gewesen. Nur in 1 Falle (III. Fall von Spietschka) gelang es, die Carcinomgeschwulst (Deziduom) zu entfernen und die Kranke dem Tode zu entreißen. In $4^1/_2$ Monaten schwand auch das

Hautleiden gänzlich. Vielleicht ist dieser Erfolg mit dem Alter der Kranken (19 J.), der für gutartige Form spricht, zu erklären.

Die gutartigen Fälle scheinen überhaupt keine Tendenz zur selbstständigen Beendigung ihres Zyklus zu besitzen, denn die Dauer der benignen Acanthosis nigricans-Fälle ist enorm groß. Unter ihnen finden wir 18 (Frankenstein-Juliusberg), 21 (Pospélow-Barsky), 22 (Wolff-Hügel), 35 (Françon), sogar 41 (II. Fall von Spietschka) Jahre dauernde Fälle und, obwohl die übrigen kürzere Zeit beobachtet wurden, haben wir keinen Grund, einen tödlichen Ausgang der Erkrankung für sie zu erwarten. Mittelzahl der Krankheitsdauer für benigne Form = 17·5 Jahre, während die der malignen nur 1·2 Jahre betrifft. Extreme Grenzen für maligne Gruppe sind 2 Jahre (Boeck) und 6 Monate (II. Fall von Hess).

Intensität und große Verbreitung der Erscheinungen in bösartigen Fällen (Kondylombildung, Veränderungen der Schleimhäute, Haare, Nägel etc.) wird auch manchmal von seltenen Effloreszenzformen (perifollikuläre Elemente, Greiswarzen usw.) und starken Entzündungsvorgängen begleitet, obwohl das Gesamtbild hier im ganzen doch typisch bleibt. Im Gegenteil zeigen die gutartigen Fälle schwache Verbreitung, z. B. sind die Schleimhäute gar nicht oder nur schwach affiziert, Veränderung der Nägel wurde in dieser Gruppe überhaupt einmal (Pospélow-Barsky) beobachtet etc. Zu dieser Gruppe gehören auch alle atypischen Fälle.

Während vieljähriger Krankheitsdauer zeigen die benignen Fälle keine merklichen Veränderungen in ihrem Gesamtbilde: nur in ersten Jahren sieht man eine allmähliche Steigerung der Hautsymptome, die später stationär bleiben, z. B. Fall Pospélow-Barsky nach 10 Jahren wieder gesehen. Die maligne Form der Acanthosis nigricans führt zu beträchtlichen Schwankungen der Krankheitserscheinungen. Bald sieht man Exacerbationen, bald Remissionen und das konnte, wie in behandelten, so auch in unbehandelten Fällen konstatiert werden. Im ganzen wurden diese Schwankungen in 12 Fällen (Politzer, Heuss, Boeck, Collan, III. Fall von Spietschka, Burmeister, Tomasczewski, Guérault, I. Fall von Hess, Doutrelepont-Grouven-Fischer, M. Hodara,

unser Fall) beschrieben, wovon die Erscheinungen gänzlich 3mal verschwanden (Pollitzer, Boeck, Spietschka), im letzten Fall (Spietschka) nach gelungener Radikaloperation, in anderen 2 kurz vor dem Tode. Von den gutartigen Fällen war nur in einem (Brocq) mit Magenerweiterung „plötzlicher" Schwund der Hauterscheinungen beobachtet. Dieser Fall gehört aber dem Alter nach (38 J.) eher zu den bösartigen Formen. Überhaupt wenn wir vom Alter bei Ac. nigr. sprechen, müssen wir nicht vergessen, das Alter beim Momente der Entwicklung der Krankheit von dem Alter des zur Beobachtung gekommenen Falles zu unterscheiden, denn beide sind besonders bei gutartigen Formen weit von einander (Dezennien) entfernt. Das Alter beim Entstehen der benignen Fälle schwankt zwischen 2 Jahre (Barsky-Pospélow, Buri) und 38 Jahre (Brocq) oder gibt eine Mittelzahl = 13·7 Jahre. Bei malignen Fällen haben wir das Mittelalter = 48·1 oder für letale Fälle obere Grenze 62 Jahre (Pollitzer), untere 34 Jahre (I. Fall von Darier).

Keinen Unterschied im Verlaufe der Krankheit konnten wir in Beziehung auf das Geschlecht (26 Frauen, 23 Männer), Nation (12 Franzosen, 11 Deutsche, 10 Österreicher, 6 Russen, 3 Engländer, 2 Schweizer, 1 Norweger, 1 Finne, 1 Bulgar, 1 Türke, 1 Nordamerikaner) und Profession nachweisen. Die Beschäftigung war nur für 32 Fälle (auf 49) angezeigt. Davon gehören 9 den intelligenten Ständen und 23 den Arbeiterklassen an. Aus der letzten Kategorie arbeiteten 9 Personen an der offenen Luft, 3 im zugemachten Lokal, die übrigen 11 waren bestimmt oder möglich unter dem Einflusse hoher Temperatur bei Vollziehung ihrer Professionspflichten (Ziegelbrenner, Bergarbeiter, Dienstboten etc.). Wie bekannt, hat Kaposi der Hitze eine Hauptrolle in der Entwicklung der Dystrophie pap. et pigm. (Keratosis nigricans) zugeschrieben. Wir glauben aber, daß von der Hitze, so wie von anderen äußeren Reizen nur die Lokalisation der Krankheit abhängen kann.

Die Ursachen und den Entwicklungsmodus der Acanthosis nigricans fühlen wir uns nicht im Stande bei unseren jetzigen Kenntnissen zu enthüllen. Wir möchten nur auf die Ähnlichkeit der Ac. nigr. mit atypischen Ichthyosis- und Psorospermosis-



Fällen (Schwimmer) hinweisen, mit letzteren nicht nur in klinischer, sondern auch in anatomischer Beziehung (einzelne Dariersche Körperchen in Tomasczewskis Falle). Somit muß die papilläre und pigmentäre Dystrophie in die Gruppe atypischer Keratosen (Neisser-Jadassohn) eingereiht werden. Vielleicht sollte eine Analogie dieser Keratosengruppe mit den toxischen Melanokeratosen (Arsenizismus) angenommen werden und ihre Pathogenese toxischen oder toxoneurotischen Einflüssen zugeschrieben werden, wofür auch Schwankungen der Krankheitserscheinungen bei Ac. nigr. sprechen konnten.

Das kasuistische Material, das wir in vorliegender Arbeit zusammengefaßt zitiert haben, wird in folgender Tabelle (Tab. IV) ausführlicher angezeigt.

Tabelle IV.

Altersgrenzen der Gruppe	Autoren	Klinischer Verlauf	Alter	Gutartige Fälle	Bösartige Fälle	Zusammen
1—10	Barsky-Pospelow . . .	gutartig	2	5	—	5
	Buri	gutartig (atypisch)	2			
	Wolff-Hügel	gutartig	3			
	II. Fall von Spietschka	„	3			
	Frankenstein-Juliusberg	„	9			
11—20	Jacquet-Delotte	gutartig	11	9	1 (mit Genesung)	10
	Boggs-Roblee	„	12			
	Neumann (I F. Rille) .	„	14			
	I Fall von Spietschka .	gutartig (?)	15			
	Françon	gutartig (atypisch)	18			
	II. Fall von Rille . . .	gutartig (?)	18			
	III. Fall von Rille . .	gutartig (?)	18			
	Pawlow	gutartig (atypisch)	19			
	Mzareulow	gutartig (atypisch)	19			
	III. Fall von Spietschka	bösartig mit Genesung	19			
21—30	M. Hodara	bösartig	28	—	2	2
	III. Fall von Darier (Couillaud)	„	29			

Altersgrenzen der Gruppe	Autoren	Klinischer Verlauf	Alter	Gutartige Fälle	Bösartige Fälle	Zusammen
31—40	I. Fall von Darier . .	bösartig	33	1 (mit Genesung)	9	10
	M. Morris	„	34			
	Doutrelepont, Grouven-Fischer .	bösartig (?)	34			
	Burmeister	bösartig	35			
	Becker	bösartig (?)	35			
	Brocq	gutartig mit Genesung	38			
	Guérault	bösartig (?)	39			
	II. Fall von Darier . .	bösartig	40			
	Kuznitzky	„	40			
	Collan	„	40			
41—50	Heuss	bösartig	41	—	9	9
	Tenneson-Leredde . . .	„	41			
	II. Fall von Hess . . .	„	41			
	Janovsky	bösartig (?)	42			
	Tomasczewski	bösartig	42			
	Stanislawsky	bösartig (?)	47			
	Bagrow	bösartig	48			
	Hue	„	49			
	Crocker	bösartig (??)	50			
51—60	Gaucher, Photinos-Evangelou	bösartig	51	—	7	7
	Boeck	„	52			
	Mourek	bösartig (?)	57			
	I. Fall v. Kaposi (Grosz)	bösartig	57			
	Tschernogubow	bösartig (??)	59			
	Little	bösartig (??)	60			
	I. Fall von Hess . . .	bösartig	60			
61—70	Pollitzer	bösartig	62	—	3	3
	Béron	bösartig (?)	65			
	IV. Fall von Rille . .	bösartig	68			
71—80	Hallopeau, Jeanselme, Meslay	bösartig	71	—	1	1
		Total		14	23	47

In oben angeführter Tabelle konnten 2 publizierte Fälle wegen Kürze der Angaben nicht eingereiht werden: der Fall von Hallopeau (sogenannte „Séborrhée noirâtre“ bei einer

alten Frau mit Magencarcinom) und der II. Fall von Kaposi (Keratosis nigricans bei einem Ziegelbrenner). Außerdem sind 2 russische Fälle von Welikanow (St. Petersburg) und die Fälle von Naunyn (zitiert nach Wolff) und von Rosenberg (zitiert nach Frankenstein) nicht veröffentlicht.

Von den strittigen Fällen gehören nach unserer Ansicht die Fälle von Hallopeau (Séborrhée noirâtre) und von Françon zur Acanthosis nigricans. Den Fall von Roberts halten wir für Elephantiasis pigmentosa, I. Fall von Joseph für Ichthyosis atypica, seinen II. Fall für Verrucae juveniles mit Arsenmelanose, Isaacs Fall für benignes Sarkoid, den Fall von Hallopeau und Trastour für M. Addisoni mit Erythrodermie (Tuberkulose?), den Fall von du Castel für M. Addisoni mit Lichen planus, den Fall von Zieler für sekundäre follikuläre Hyperkeratose.

Aus der Übersicht der ganzen Literatur über Acanthosis nigricans und auf Grund eigener Beobachtung kommen wir zu folgenden Schlüssen:

1. Papilläre und pigmentäre Dystrophie gehört zu den atypischen Keratosen (Neisser-Jadassohn) und steht der Darierschen Dermatose so wie der atypischen Ichthyose nahe.

2. Kardinalsymptome der Krankheit bilden 1. das Hervortreten des Hautreliefs und 2. die Pigmentierung der Haut.

3. Beide Arten der Hautveränderungen, von einander unabhängig, gehen aber gewöhnlich parallel, indem sie zu ihrem Sitze Reibungsflächen oder Lokalisation anderer äußerer Reize mit Vorliebe einnehmen.

4. Viel seltenere Symptome der papillären und pigmentären Dystrophie bilden klinisch konstatierbare Hyperkeratose, Seborrhoe, Desquamation, Jucken und sekundäre Entzündungserscheinungen.

5. Affektion der Haare und Nägel kann nicht als eine besondere für papilläre und pigmentäre Dystrophie spezifische Veränderungsart dieser Hautadnexe angesehen werden.

6. Gleichzeitige Veränderungen der Schleimhäute bestehen aus verschiedenartig ausgesprochener Veränderung ihrer Oberfläche ohne Pigmentierung.

7. Das klinische Bild erlaubt typische und atypische Dystrophieformen zu unterscheiden. Die letzte wird an exklusiv fleckigem oder hyperkeratotischem Charakter der Hauterscheinungen erkannt.

8. Nach dem Gesamtverlaufe müssen bösartige und gutartige Formen der pap. und pigm. Dystrophie von einander abgetrennt werden.

9. Bösartige Formen entstehen im späten Alter (nach 30 J.), entwickeln sich rasch, indem sie intensive, wenn auch manchmal regressierende Hautveränderungen zeigen und führen infolge gleichzeitiger schweren Erkrankung der inneren Organe zum letalen Ausgang gewöhnlich am 2. Jahre der Krankheit.

10. Das Entstehen der gutartigen Formen wird in den ersten Dezennien des Lebens beobachtet. Mäßig entwickelt bleiben sie weiter fast unverändert, indem sie den Gesamtzustand intakt lassen, das Leben nicht bedrohen und überhaupt keine Tendenz zur selbständigen Beendigung ihres Zyklus zeigen.

Wir fühlen uns verpflichtet, unserem hochgeschätzten Lehrer Herrn Prof. A. J. Pospelow für die Teilnahme und Hilfe bei Ausführung dieser Arbeit unseren wärmsten Dank auszusprechen. Es freut uns sehr, die wertvolle Mitwirkung des hochgeehrten Herrn Dozent G. W. Wlassow hier erwähnen zu können.

Nachtrag bei der Korrektur. Mzareulow teilt neuerdings mit (Russ. Zeitschr. für Haut- u. ven. Krankh., Bd. XVI, 1908, p. 117), daß in seinem Falle vollständige Genesung eintrat. Filser (Ein Beitrag zur Kas. d. Ac. nigr. Inaug.-Diss. Würzburg 1908) beobachtete gutartige Ac. nigr. bei einem $4^1/_2$ jährigen Knaben mit epileptiformen Anfällen. Der Fall von Müller (Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. XCI, p. 361) wird von kompetenter Seite (Jadassohn u. a.) als atypische Ichthyose mit Blasenbildung diagnostiziert.

Literatur.

Die Literatur ist ausführlich bei Janovsky „Hyperkeratosen" in Mračeks Handbuch, III. Band, p. 97 und bei Grouven und Fischer, „Beitrag zur Acanthosis nigricans", Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. LXX. p. 237, angegeben.

Spätere Arbeiten:

1. Becker. Ein Fall von Acanthosis nigricans. Berliner klinische Wochenschrift. Nr. 3. 1904. p. 69.

2. Boggs. A few remarks on ichthyosis etc. Journ. of cutan. dis. 1907. July. Nr. 7. p. 296.

3. Bogrow. Ein Fall von Acanthosis nigricans. Berichte d. Mosk. venerol. u. dermatol. Ges. 1906/7. p. 203. (Russisch.)

4. Crocker. A case of Acanth. nigr. The British Journ. of Derm. 1899. Nr. 3. March. p. 116.

5. Frankenstein. Beitrag zur Kenntnis der Acanthosis nigric. Inaug.-Diss. Heidelberg. 1904.

6. Gaucher, Photinos et Evangelou. Sur un cas de mélanodermie papillomateuse etc. Ann. de Derm. et de Syph. 1904. p. 559.

7. Guérault. L'Acanthosis nigricans. Thèse de Paris. 1903.

8. Hodara, M. Ein Fall von Acanth. nigr. etc. Monatsh. für pr. Derm. Bd. XL. 1905. p. 629.

9. Juliusberg. Acanth. nigr. Verhandl. d. Deutschen derm. Ges. IX. Kongreß zu Bern. 1906. p. 328.

10. Kaposi. Ein Fall von Acanth. nigr. Allgem. Wiener medizin. Zeitung. Nr. 51. 1900. p. 579.

11. Little. A case of Acanth. nigr. The British Journ. of Derm. 1901. November. Nr. 11. p. 421.

12. Mzareulow. Ein Fall von Acanth. nigr. Arch. d. kais. kaukas. med. Ges. 1907. p. 60. (Russisch.)

13. Roblee. Ichthyosis or Acanthosis — which? Journ. of cut. dis. 1908. July. Nr. 7. p. 306.

14. Stanislawsky. Ein Fall von Acanth. nigr. Russ. Zeitschrift f. Haut- und venerische Krankh. 1903. Bd. V. p. 105. (Russisch.)

15. Tomasczewski. Über Acanth. nigr. Verhandl. d. Deutschen dermat. Ges. VII. Kongreß in Breslau 1901. p. 232.

16. — Papilläre und pigmentäre Dystrophie. Neissers stereoskop. Atlas. 15. Lieferung. 1901. Taf. 478 – 479. (Text.)

17. Welikanow. Ein Fall von Acanth. nigr. Ref. Russki Wratsch. 1908. Nr. 9. p. 312. (Russisch.)

18. Zieler. Fall zur Diagnose. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. LXXXIII. p. 462.



Erklärung der Abbildung auf Taf. IV.

Veränderungen der rechten oberen Hälfte des Körpers in unserem Falle.

Clinica Dermosifilopatica della R. Università di Genova
diretta dal Professore G. Profeta.

Neuer Beitrag zum Studium der Alopecia areata traumatica.

Von

Dr. **Florio Sprecher,**

Privatdozent für Dermatologie und Venerologie, Primararzt und Vorstand der Abteilung für Dermatologie und Syphilis am Ospedale Pammatone in Genua.

In der gegenwärtigen Arbeit erörtern wir einen Fall von Alopecia traumatica, welche uns vor mehreren Jahren zum Gegenstande von Untersuchungen diente und da dieselbe alle Symptome der areata zeigte, fügten wir ihr, wie wir es auch jetzt tun, diesen Beinamen hinzu, trotzdem wir hierin nicht mit den Ansichten hervorragender Dermatologen übereinstimmen.

Indem wir uns die diesbezüglichen Schlußfolgerungen vorbehalten, teilen wir zunächst die Krankengeschichte des Falles mit.

Krankengeschichte. Patientin C. N., 18 Jahre alt, ledig, Arbeiterin, aus Genua. Der Vater starb 41 Jahre alt an Gehirnsyphilis im Krankenhause zu Livorno; die Mutter an derselben Affektion im Ospedale Pammatone zu Genua, in dem sie wegen schweren luestischen Erscheinungen der Knochen und der Leber aufgenommen und erfolglos behandelt wurde. Es scheint, daß die Eltern der P. nach ihrer Geburt erst infiziert wurden.

Die einzige, aber von einer anderen Mutter stammende Schwester der Patientin, ist älter als letztere, gesund, rüstig und Mutter gesunder Kinder.

P. war ein graziles Mädchen; sie hat Masern, Keuchhusten und Impetigo, welche Affektion lange dauerte, durchgemacht; sie litt öfters an Bronchopneumonie und außerdem an Rachitis, deren Zeichen noch deutlich vorhanden sind in der Form eines Genu varum rechts und valgum links.



Nach kaum vollendetem 12. Lebensjahre starb die Mutter und P. wurde in eine Erziehungsanstalt aufgenommen, wo sie fast vier Jahre verblieb und mit Wäschearbeiten beschäftigt wurde; während dieser Zeit war der Gesundheitszustand ein guter.

Kurze Zeit nach ihrem Austritte aus der Anstalt menstruierte P. sowohl beim Eintreten der Menses als nachher, bis jetzt, hatte P. keine diesbezüglichen Beschwerden. P. beschäftigte sich weiter mit Wäschearbeiten bis zum März 1908, als sie — da ihr solche Arbeit fehlte — in eine Lebensmittelhandlung in Dienst trat, bei welcher ihre Beschäftigung im Einpacken von gesalzenen Fischen in die Fässer bestand. Bei dieser mühevollen Beschäftigung wurde sie plötzlich, während sie gesund war, anfangs Juni 1908, vom Erysipelas faciei befallen.

Infolge dieser Infektion war P. bettlägerig, aber das Fieber war nur in den ersten 2 Tagen hoch, die übrigen Symptome leicht, der Verlauf kurz, so daß binnen zirka einer Woche die Patientin ihre Beschäftigung wieder aufnehmen konnte, da sie dem Anscheine nach wieder hergestellt war. Doch sie täuschte sich! Denn am Tage nach der Wiederaufnahme ihrer Beschäftigung traten bei der P. zuerst diffuse, dann umschriebene Kopfschmerzen auf, die so heftig wurden, daß sie die P. zwangen, unser Krankenhaus aufzusuchen, in welches sie mit der Diagnose: Abzesse der Kopfhaut, aufgenommen und der chirurgischen Abteilung des Primararztes Casiccia zugewiesen wurde.

Casiccia entleerte mittels drei der größeren vorderen hinteren Achse des Kopfes entsprechenden Inzisionen drei Eiteransammlungen des Haarbodens; der Verlauf war ein guter, so daß P., die am 16. Juni 1908 ins Krankenhaus eingetreten war, dasselbe vollständig hergestellt am 6. Juli 1908 verlassen konnte. Doch sie mußte bald wiederkehren, und zwar auf Anraten des Primararztes Casiccia, der bei einer Untersuchung der P. konstatieren konnte, daß um die rezenten Narben nach den Inzisionen kahle Flecken sich bildeten; er riet der P. sich uns vorzustellen; um die Behandlung einzuleiten, nahmen wir P. in unsere Klinik am 21. Juli 1908 auf.

Status praesens (23. Juli 1908): Kräftiges Mädchen trotz der angedeuteten Deformität des Knochensystems. Regelmäßige Funktionen, in der Arbeit unermüdlich; nicht nervös.

Subjektive Empfindungen gingen der Alopecie weder voraus, noch begleiteten sie dieselbe; die Alopecie besteht aus acht Flecken, welche alle im oberen Teile des Kopfes liegen; dieselben sind verschieden groß; einige davon sind von einer rezenten linearen Narbe durchfurcht.

Untersuchung der einzelnen Flecke: Erster Fleck. Liegt in der rechten Frontalregion, gleich jenseits der vorderen hinteren medianen Linie des Haarbodens und drei

Zentimeter hinter der vorderen Grenze der Haare an der ihm entsprechenden Stelle. Der Fleck ist von rundlicher Form; sein Durchmesser variiert je nach den Stellen von 33—35 *mm*. An der Koinzidenzstelle seiner medianen Linie ist er von einer lineären, rezenten, deutlich von einer Inzision herrührenden Narbe durchzogen, die im Zentrum fast ein *mm* breit, an den Enden schmäler, leicht deprimiert, am unterliegenden Knochen nicht adhärent und nicht schmerzhaft ist; dieselbe sticht mit ihrer roten Farbe auf dem gleichmäßig weißen Farbenton des Fleckes hervor. An der Oberfläche des Fleckes konstatiert man nicht Schuppen, Krusten, kleine Narben, Follikulitiden, Dilatation der Hautporen und im Niveau der Hautoberfläche abgebrochene Haare; der Fleck ist deutlich begrenzt und mit keinem erythematösen Hof umgeben. Die Haut ist leicht hypotonisch und, was ihre Sensibilität betrifft, so ergibt die Untersuchung eine Verminderung aller drei Qualitäten, insbesonders der taktilen.

Die Untersuchung der Haare zeigt deutlich, daß um den Fleck, im Umfange fast von einem Millimeter, alle Haare, trotzdem sie die Länge der umliegenden gesunden haben, schmerzlos ausgezogen werden können; im Gebiete des Fleckes selbst, in der Peripherie mehr als im Zentrum, konstatiert man einige 50, äußerst typische Haare in der Form eines Ausrufungszeichens, welche 2—3 *mm* die Hautfläche überragen und mit wenigen der schon beschriebenen Haare vermischt sind.

Zweiter Fleck. Liegt am Rande der rechten frontalen Gegend zwei *cm* außerhalb und ebensoviele hinter dem ersten. Er ist von ovaler Form; die große Achse zieht in leicht schräger Weise von hinten nach vorne und von außen nach innen; das breite Ende liegt vorne; der Fleck ist 52 *mm* lang und 33 resp. 25 *mm* breit. Wir konstatieren sofort eine lineare Narbe, die beinahe mit der großen Achse des Fleckes koinzidiert und von derselben Länge ist; die kutane Narbe ist rot, indolent, ein wenig deprimiert, im Zentrum 2 *mm* breit, von wo sie gegen die Enden hin schmäler wird.

Auch dieser Fleck zeigt fast die Charaktere des ersten. Die Haut ist in seinem Gebiete weiß, glatt, nicht schuppend, ohne gebrochene Haare, deutlicher hypotonisch als der erste

und ein wenig hypoästhetischer, besonders was den Tast und Schmerz anbelangt. Die Funktion der Schweiß- und Talgdrüsen erscheint, soviel die klinische Untersuchung ergab, normal.

An seiner Peripherie, aber deutlicher am hinteren äußeren Rande geben die Haare bei der geringsten Traktion schmerzlos in einer kurzen Flächenausdehnung, je nach den Stellen, von 1 bis fast 2 *cm* nach und schon bei der makroskopischen Untersuchung zeigen sie die charakteristischen Merkmale des langen atrophischen Haares.

Haare in Form von Ausrufungszeichen, vermischt mit einigen langen atrophischen Haaren finden sich disseminiert auf dem ganzen Flecke, ausgenommen selbstverständlich die Narbe, zahlreicher vorne als hinten, im ganzen etwa 40.

Dritter Fleck. Im Innern des obigen Fleckes und hinter dem ersten, aber von diesem von einer fast $1^1/_2$ *cm* breiten Partie anscheinend gesunder Haare, vom zweiten Fleck von einer nur um die Hälfte breiten Partie getrennt, findet sich ein anderer, deutlich delinierter, fast runder. 27 *mm* großer Fleck.

Dieser Fleck wird von keiner Narbe durchfurcht, ist aber, mit Ausnahme davon wie die vorangehenden zwei Flecken dekoloriert, glatt, hypotonisch, hypoästhetisch, ohne Schuppen, Follikulitiden, Bläschen, zerbrochenen Haaren usw. Die Haare sind in der hinteren und inneren Partie des Randes gesund, dagegen geben sie bei der Traktion schmerzlos nach und erscheinen, einmal extrahiert, atrophisch im vorderen und äußeren Bezirke des Randes, wo die Tendenz des Fleckes mit dem seiner äußeren Seite benachbarten zu konfluieren, auffallend ist. Haare in der Form eines Ausrufungszeichens sind etwa 20 vorhanden, vermischt mit einigen langen atrophischen, welche alle im hinteren und äußeren Teile des Fleckes gehäuft sind.

Vierter Fleck. Vor dem linken Scheitelbeine konstatiert man den größten der bis jetzt aufgezählten Flecke. Derselbe resultiert deutlich aus der Konfluenz zweier ovaler Flecke, die durch eine Strecke sich mit ihrem lateralen Rande vereinigen. Von den zwei konfluierten Flecken ist der mehr äußere der



größere und 54 *mm* lang und 30 *mm* breit; der andere ist 45 *mm* lang und 17 *mm* breit. Der größere Fleck hat sein breiteres Ende hinten; beim kleineren Fleck sind die zwei Enden sehr wenig verschieden; man könnte jedoch behaupten, daß das hintere Ende breiter ist als das vordere. Ihre großen Achsen sind untereinander parallel, leicht schräg von hinten nach vorne und von innen nach außen.

Eine größere Differenz zwischen den zwei Flecken besteht in der Tatsache, daß, während der größere in seiner ganzen Länge und in fast vollständiger Koinzidenz mit seiner Längsachse von einer linearen roten Narbe durchfurcht wird, die im Zentrum breiter ist als an den Polen und deutlich von einer Inzision herrührt, der kleinere Fleck nichts derartiges aufweist.

Beide Flecke haben dagegen einen dekolorierten, glatten Überzug ohne jegliche Läsion und gebrochene Haare, der hypotonisch und hypoästhetisch ist, wenn nicht mehr, sicher nicht weniger als jener des größeren der früher erwähnten drei Flecke.

Die Haare geben hier einer leichten Traktion ohne Schmerz in der ganzen Peripherie der konfluierten Flecke nach, aber besonders hinten; Haare in Form von Ausrufungszeichen finden sich disseminiert in beiden Flecken vor, etwa 50, hinten sind sie zahlreicher als vorne.

F ü n f t e r, s e c h s t e r, s i e b e n t e r und a c h t e r F l e c k. Es sind vier kleine, rundliche, von keiner Narbe durchzogene hinter dem vierten und zwischen diesem und dem Vortex occipitalis gelegene Flecke. Der größte davon ist dem vierten am nächsten und der kleinste am entferntesten; ersterer ist 14 *mm*, letzterer fast 7 *mm* groß; die inneren fast gleichen Flecke haben eine Ausdehnung von fast 10 *mm*.

Alle vier kleineren Flecke haben, ohne daß wir es wiederholen, die charakteristischen Merkmale des Fleckes der Alopecia areata, von der deutlichen Begrenzung bis zur Anwesenheit von langen atrophischen Haaren an der Peripherie, von der Integrität des Überzuges bis zur Existenz auf denselben von Haaren in der bekannten Form des Ausrufungszeichens.

Zur Untersuchung der Veränderungen der Haare dienten 17 Haare, davon 10 Haare in der Form des Ausrufungszeichens und 7 lange atrophische, welche selbstverständlich verschiedenen Flecken entnommen wurden. Die Länge der Haare in der Form des Ausrufungszeichens variierte von 3—5 *mm*; der Schaft derselben war in seiner unteren Hälfte verdünnt und die Verdünnung begann mehr oder minder in der Höhe, bald in deutlicher, bald in unmerklicher Weise. Das Ende des Schaftes war in jedem Falle schotenartig geschnitten; die Cuticula normal; die Rindenzellen aneinander gedrängt und bis zur Stelle, wo der Schaft nicht dünner war, normal pigmentiert; von der verdünnten Stelle des Schaftes an bis zur Wurzel erschienen sie etwas weniger aneinander gedrängt und in progressiver Weise pigmentärmer. Die Verdünnung des Schaftes war auffallender, ausgedehnter als die Depigmentation dort, wo die von der Wurzel erlittenen Veränderungen größer waren. Ein so alteriertes Haar zeigte außerdem im tieferen Teile des Schaftes infolge Dissoziation der Rindenzellen eine umschriebene Anschwellung, nach unserer Ansicht ein Vorstadium jener nodularen trichorrhexischen Veränderung, die man in solchen Haaren leicht beobachtet. Von der Marksubstanz waren Spuren im oberen weniger alterierten Teile des Schaftes von 6 Haaren zu sehen, in den übrigen fehlte dieselbe vollständig, nur in zwei war sie durch umschriebene Luftdepots ersetzt.

Die Wurzeln der Haare in der Form eines Ausrufungszeichens, die wir untersuchten, hatten alle eine Verminderung in ihrer Länge erlitten, einige davon bis zu dem Grade, daß sie nicht mehr ein Drittel der ursprünglichen Länge maßen; vermindert war ebenfalls die Dicke, aber weniger akzentuiert als die Länge; die konstante und jedenfalls größere Depigmentation als die des Schaftes erreichte in einigen Wurzeln den Grad, daß einfach nur wenige und kurze nach der großen Achse des Haares geordnete Serien von bräunlichen Pigmentkörnchen vorhanden waren.

Alle Wurzeln dieser Haare hatten einen bald mehr oder weniger atrophischen vollen Bulbus; die Atrophie war manchmal so fortgeschritten, daß kein Bulbus mehr sich fand, sondern eine einfache Abrundung des unteren Endes der Wurzel.



Mit der Atrophie ging ferner immer die Depigmentation vor sich, so daß das auf bloße Inselchen reduzierte Pigment im Zentrum von Bulbi mit sehr fortgeschrittener Atrophie vollständig aus den atrophischen Bulbi verschwunden war.

Nun wollen wir in Kürze die langen atrophischen Haare erwähnen.

Solange dieselben in ihre Follikeln eingepflanzt waren, konnte man sie, da sowohl die Länge ihres Schaftes fast normal war, als auch wegen der Unmöglichkeit mit bloßem Auge die Veränderungen desselben wahrzunehmen, von den benachbarten gesunden Haaren nicht unterscheiden. Mikroskopisch dagegen konstatierte man deutlich, sei es die Verdünnung und das spärliche Pigment des Schaftes, beide fortschreitend gegen die Wurzel, sei es das vollständige oder fast vollständige Verschwinden der Marksubstanz. Diese Befunde, denen sich eine auffallende Verminderung der Länge zugesellte, waren mehr akzentuiert in der Wurzel und, wenn die Verdünnung oft einen solchen Grad erreichte, daß diese Haare wie eine kleine Peitsche aussahen, reduzierte sich das Pigment zu Null, wie in der Wurzel der Haare in der Form eines Ausrufungszeichens. Der Bulbus war konstant auf eine unbedeutende und dekolorierte olivenförmige Verdickung der äußersten Spitze der Wurzel reduziert.

Derjenige, welcher den Erörterungen dieses klinischen Falles eine wenn auch geringe Aufmerksamkeit geschenkt hat, kann nicht anders als sich überzeugen, daß die Dermatose, die unsere Patientin befallen hatte, nichts mehr und nichts weniger als eine mit dem Trauma in Bezug auf die Ursache der Affektion bezügliche Alopecia areata darstellte.

Es handelte sich um eine Alopecia areata, denn der Affektion fehlte keine einzige dieser Dermatose eigene Erscheinung. Wie in den meisten Fällen, trat sie bei der Patientin unbemerkt auf; es gingen ihr nicht jene Symptome voran, welche öfters beobachtet werden und die sogenannte Cryestesie prepéladique von Jacquet bilden; der Enthaarungsprozeß hatte sich mit der gewöhnlichen Raschheit entwickelt; die Ausbreitung der einzelnen Flecke ging en tâche d'huile vor sich; der befallene Überzug war schlaff hypotonisch und, wie





immer geschieht, mehr auf den großen als auf den kleinen Flecken, hypoästhetisch in Übereinstimmung mit den bekannten Befunden von Milian. Die Veränderungen der Haare waren, wenn man auch heutzutage zu der Annahme hinneigt, daß sie nicht pathognomisch für die Alopecia areata sind, doch solche, die bei dieser Affektion beobachtet werden.

Welch andere Ursache als das Trauma konnte in Erwägung gezogen werden, um die Pathogenese dieser Alopecie zu klären?

Das vorausgegangene Erysipelas nicht, denn es fehlt ihm, wenn auch manchmal dieser kutanen Streptococcie ein Haarausfall folgt, der bis zu einem gewissen Grade jenem der Alopecia areata ähneln kann, einige Symptome, die dieser Affektion eigen sind, darunter die Form der Flecke oder ihr Ausbreitungsmodus und Veränderungen des Überzuges und zum Teile der Haare. Man würde ferner nicht erklären können, wieso ein exklusives Erysipelas facei, das die Augenbrauen und Wimpern intakt gelassen hatte, das Ausfallen der Haare um die von dieser Affektion unabhängigen Narben oder in ihrer Nähe verursacht hätte.

Die Alopecie, welche man manchesmal an der Stelle einer Dermoidcyste, einer kutanen Hämorrhagie, eines Furunkels oder eines sich auf einer behaarten Partie entwickelten Abszesses beobachtet, differenziert sich von der wahren Area Celsi vor allem dadurch, daß sie sich auf dem bestehenden Herde gebildet hat, in zweiter Linie durch die minder deutliche Begrenzung des Fleckes und durch die Alterationen des Überzuges und der Haare, welche nicht die eigenen der Alopecia areata sind. Außerdem, wie würde man in unserem Falle die kleinen Alopecie-Flecken erklären, die unabhängig von den Abzessen auftraten?

Schließlich, gestützt auf die absolute Tatsache, daß unsere Patientin niemals Medikamente zu sich nahm, weder unmittelbar vor dem Auftreten der Dermatose noch in einer viel früheren Zeit, schließen wir aus, daß die Alopecie in Beziehung mit Medikamenten-Intoxikationen zu bringen ist, von denen einige die Fähigkeit hätten, manchesmal ein die Alopecia areata verstellendes Ausfallen der Haare zu verursachen, wie wir vor einiger

Zeit in einem Falle von experimenteller Talliumacetatintoxikation beobachten konnten.

Es bleibt nur ein chirurgisch hervorgerufenes, schweres Trauma der Haut übrig, um welches, aber es sei darauf die besondere Aufmerksamkeit gelenkt, nur nach seiner eingetretretenen Heilung sich große typische Flecke der Alopecia areata bildeten, während in ihrer ganzen Nähe andere Flecke auftraten, die typisch wie die ersteren, aber von geringerer Ausdehnung waren und zwar um so kleiner je größer die Entfernung, welche dieselben von der Narbe des Trauma trennte, so daß es schien, als würde die durch das Trauma hervorgerufene Ernährungsstörung allmählich gegen die Peripherie hin abnehmen. Andererseits ist die Tatsache, daß ein akzidentelles oder chirurgisches Trauma eine Alopecia areata hervorrufe, nichts Neues und schon von Bayet, Gebert, Isaac, Hirschfeld, Pontoppidan, Bender, Schweninger und Buzzi, Tyson, Schütz, Ollivier, Crocker usw. festgestellt worden; unsere klinischen Untersuchungen finden ihre Bestätigung in den von Joseph, Mibelli, Behrend, Moskalenko und Ter-Gregojàrtz auf Grund eingehender Experimente aufgestellten Alopeciae areatae.

Zum Schlusse behaupten wir, daß ein Trauma des Haarbodens eine solche Alopecie hervorrufen kann, die, da sie alle Symptome und dieselbe Evolution der Alopecia areata aufweist, mit Recht diese Bezeichnung und nicht die der Pseudoalopecia areata verdient, mit der sie einige Dermatologen benennen wollten.

Literatur.

1. Bärensprung. Über Area Celsi. Charitè-Annalen. Bd. VIII. — 2. Bayet. Über neurotische Alopecia. Dermatol. Zeitschr. 1901. — 3. Bender. Deutsche med. Woch. 1886. — 4. Bender. Ein weiterer Fall von Alopecia areata nach Operation am Halse. Derm. Zentralbl. 1898. — 5. Behrend. Über Nervenläsion und Haarausfall mit Bezug auf die Alopecia areata. Berliner klin. Woch. 1889. — 6. Behrend. Veränderungen der Haare bei Alopecia areata. Virchows Archiv. CIX. — 7. Berliner. Morbus Basedowii und totale Alopecia. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1896. Bd. XXIII. — 8. Bettmann, Lassar, Blaschko. V. internat. Dermatologenkongreß in Berlin. 1904. — 9. Blaschko. Alopecia areata und Trichorrhexis. Berliner klin. Wochenschr. 1892. — 10. Bloch. Die Praxis der Hautkrankheiten. Urban & Schwarzenberg. Berlin—Wien. 1908. — 11. Brousse. Un cas de pelade nerveuse. Ann. de Dermatol. 1891. — 12. Chatin & Trémolières. La pelade. Masson & C. Gauthier-Villary. Paris. — 13. Ciarrocchi. Pathog. de l'Area Celsi. XII. Congrès intern. de médecine. Moscou 1897. J. Kouchnerer & C. Moscou 1900. — 14. Danlos & Dehérain. Pelade et vitiligo. Soc. franç. de dermat. 1./III. 1906.



— 15. Dehu. Artikel „Pelade“ in La pratique dermatologique. Masson & C. Paris 1902. — 16. Devallet. Contribution à l'étude des pelades nerveuses. Th. de Paris. 1896. — 17. Dubreuilh. De la pelade. Bordeaux 1889. — 18. Dubreuilh & Perges. Des alopecies congén. circonscrites. Ann. de derm. 1908. — 19. Dufour. Soc. belge de derm. 10./III. 1901. Monatshefte für prakt. Dermatol. 1902. Bd. XXXV. — 20. Du Castel. Pelado et vitiligo. Soc. franç. de derm. 5./III. 1903. — 21. Falk. Ein Fall von Alopecia areata bei einem Vitiliginösen. Einiges zur Peladefrage. Dermat. Zentralbl. 1904. — 22. Fredet. Alopecie complète et générale à la suite d'un frayeur. Arch. gen. de méd. 1879. — 23. Gastou. Les maladies du cuir chevelu. J. B. Baillière & fils. Paris 1907. — 24. Gebert. Berl. derm. Gesellschaft. Sitzung vom 11./VI. 1901. — 25. Germain. De quelques lésions simulant la pelade. Thèse de Bordeaux. 1896. — 26. Goldfarb. Ein Fall von Alopecia universalis. Monatshefte für prakt. Dermat. 1897. — 27. Hirschfeld. Über einen Fall von traumatischer Alopecia areata. Monatsschr. für Unfallheilkunde und Invalidenwesen. 1907. — 28. Jacquet. La pelade dentaire. Ann. de derm. 1902. — 29. Ibid. Nature et traitement de la pelade. Ann. de derm. 1900. — 30. Ibid. Rapports de la pelade avec les lesions dentaires. Annales. de dermat. 1900. — 31. Ibid. A propos de la contagion peladique. Ann. de dermat. 1906. — 32. Ibid. Pélade par projectiles intracraniens. Soc. franç. de derm. 1./III. 1906. — 33. Joseph. Zur Ätiologie der Alopecia areata. Zentralbl. für die med. Wissenschaft. 1886. — 34. Ibid. Experim. Untersuchungen über die Ätiologie der Alopecia areata. Monatsh. für prakt. Dermat. 1902. — 35. Ladame. Alopecie localisée dans un cas d'hystéro-neurasthenie tramatique. Revue neurol. 1896. — 36. Lassar. Über Alopecia areata. Wiener med. Presse. 1900. — 37. Mayer. Zur Übertragung der Alopecia areata. Derm. Zeitschrift. 1906. — 38. Mibelli. Ricerche sperimentali sull' eziologia dell' alopecia areata. Boll. reg. cultori scienze med. in Siena. 1887. — 39. Ibid. Di alcuné pelé deformi in un caso di alopecia areata della barba. Giorn. ital. mal. ven. 1890. — 40. Morton. Journ. of cut. and gen.-urin. diseases. 1895. — 41. Moskalenko und Ter-Gregojartz. Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1899. Bd. XXVIII. — 42. Ollivier. Bull. de l'Acad. de méd. de Paris. 1887. — 43. Parker. The etiology of alopecia. Med. Record. 1901. — 44. Plattner. Wesen und Ursachen der Alopecia areata. Inaug.-Dissertation. Zürich. 1890. — 45. Pantoppidan. Ein Fall von Alopecia areata nach Operation am Halse. Monatsh. f. prakt. Derm. 1889. — 46. Robinson. Pathologie und Therapie der Alopecia areata. Monatshefte f. prakt. Derm. Bd. VII. — 47. Sabouraud. Étude clin. et exper. sur l'origine de la pélade. Ann. de derm. 1896. — 48. Ibid. La seborrhée grasse et la pélade. Ann. de l'Institut Pasteur. 1897. — 49. Ibid. „Pélade“ in Traité des maladies de l'enfance de Grancher, Comby & Marfan. — 50. Samuel. Über Max Josephs „atrophischen Haarausfall“. Virchows Archiv. CXIV. — 51. Schien. Zur Ätiologie der Alopecia areata. Virch. Arch. 1881. — 52. Schütz. Sechs Fälle von Alopecia neurotica. Münch. mediz. Woch. 1889. — 53. Schweninger & Buzzi. Zur Kenntnis der Hemiatrophia facialis progressiva. Charité-Annalen. Bd. XV. — 54. Sehlen. Zur Ätiologie der Alopecia areata. Virchows Archiv. Cd. XCIX und C. — 55. Senator. Combination von Alopecia areata und Vitiligo. Charité-Annalen. 1897. — 56. Sprecher. Alopecia areata da trauma. Rif. med. Anno XX. — 57. Török. Spezielle Diagnostik der Hautkrankheiten. A. Holder. Wien. 1906. — 58. Tyson. Alopecia universalis. Lancet. 1886. — 59. Vignolo-Lutati. Sulle alopecie sperimentali da acetato di tallio. Giorn. ital. mal. ven. 1905.

Aus dem italienischen Manuskript übersetzt von M.U.Dr. Costantino Curupi in Prag—Bagni di Telese.



Aus der Klinik für Syphilidologie und Dermatologie (Vorstand Prof. Finger) und dem pathologisch-anatomischen Institut (Vorstand Hofrat Weichselbaum) in Wien.

Über einen Fall von Lupus erythematodes in Gemeinschaft mit Lupus vulgaris.

Beitrag zur Histologie des Lupus erythematodes.

Von

Dr. J. Kyrle,
Assistent der Klinik.

(Hiezu Taf. V.)

Seitdem der Lupus erythematodes als selbständige Krankheitsform aufgefaßt und als solche gekennzeichnet worden ist, kann die Diskussion darüber nicht mehr zur Ruhe gelangen, ob nicht doch diese Erkrankung in die große Gruppe der tuberkulösen Hautveränderungen einzuzählen wäre, demnach gewissermaßen eine eigentümliche Form des Lupus vulgaris im weitesten Sinne des Wortes vorstelle. Die Momente, welche hiefür immer und immer wieder geltend gemacht werden, sind mannigfache; sie lassen sich der Hauptsache nach vielleicht im folgenden kurz skizzieren: Es sind Fälle von Lupus erythematodes zur Beobachtung gekommen, bei welchen die Träger derselben sowohl in vita als auch bei der Autopsie Zeichen allgemeiner schwerer Tuberkulose aufgewiesen haben. Weiters ist über das Vorkommen von Lupus erythematodes in Gesellschaft mit lokalisierter Tuberkulose, z. B. mit Skrophuloderma, Lichen skrophulosorum oder Lupus vulgaris-Herden, zerstreut über die Haut, berichtet worden, wobei das eine oder andermal bei Tuberkulininjektion neben der Allgemeinreaktion an

den Lupus erythematodesherden eine deutliche Lokalreaktion nachzuweisen war. Eine solche wird übrigens auch als positiv bei einer Reihe von Fällen erwähnt, die neben dem Lupus erythematodes gar keine nachweisbaren Zeichen von irgend welcher tuberkulösen Infektion ergaben. Letzterer Befund wird als besonders schwerwiegend für die tuberkulöse Ätiologie des Lupus erythematodes ins Treffen geführt. Auf diese stets wieder vorgebrachten und in oft recht umfänglichen Auseinandersetzungen behandelten Argumente (samt ihren Erwiderungen) — in erschöpfender Weise wurde hierüber von Jadassohn in seiner Abhandlung über dieses Kapitel im Mracekschen Handbuch berichtet — sei hier in Kürze hingewiesen, um bei Besprechung des nachfolgenden Falles auf das in der Literatur vorliegende Bezug nehmen zu können; der Fall, über den berichtet werden soll, bietet auch in der einen und anderen Richtung Eigentümlichkeiten, welche bei den bisher mitgeteilten ähnlichen Fällen nicht in so ausgesprochener Form zur Beobachtung gelangt waren. Es sei aber gleich hier bemerkt, daß keineswegs der Versuch unternommen werden soll, aus dem Falle verallgemeinernde Schlüsse zu ziehen, welche zum Entscheid über die Gültigkeit der einen oder anderen Auffassung Verwendung finden könnten.

Das wesentliche des Falles scheint mir darin zu bestehen, daß er, eindeutiger als irgend einer der bisher veröffentlichten Fälle, das Nebeneinandervorkommen von Lupus erythematodes und Lupus vulgaris zeigt.

Der Krankengeschichte des Falles ist folgendes zu entnehmen:

Der jetzt 27jährige Patient W. M., an die Klinik aufgenommen am 28. April 1908 unter J. Nr. 11.730, ist ein alter Klient der Klinik. Im Jahre 1905 stand er vom 28./VIII. bis zum 3./X. zum ersten Mal an der Klinik in Behandlung. Die damals gestellte klinische Diagnose lautete: Lupus erythematodes faciei et labii inferioris. Der aufgenommene Status praesens besagte: Über dem Jochbogen links, nach vorne bis zum unteren Augenlid reichend, 2 *cm* vom äußeren Gehörgang entfernt, befindet sich ein 5kronengroßer, scharf begrenzter, von polygonalen Rändern umgebener, lebhaft roter Plaque, welcher an mehreren Stellen schmutzig gelbbraune, fettig glänzende, festhaftende Schuppenauflagerung zeigt, stellenweise den Eindruck narbiger Einziehungen aufweist. Im Zentrum hat die Haut ein mehr gelbbraunes Kolorit und



stellenweise recht schmutziges Aussehen. Analoge kleinere Herde, zum Teil narbig vertieft, zum Teil mit fettigglänzenden Schuppen von verschiedener Größe besetzt, finden sich zerstreut an den Schläfen, Wangen und um den Mund an der Unterlippe, zum Teil bis in die Schleimhaut reichend; die Ohrläppchen sind narbig geschrumpft, verdünnt und stellenweise mit festhaftenden gelblichen bis schmutzigweißen Schuppen bedeckt. Hinter beiden Ohren, in der Gegend des Processus mastoideus, sieht man zarte Narben von blaurotem Aussehen, umgeben von entzündlich roten Säumen, durchwegs unregelmäßig konturiert. Die Unterlippe erscheint nicht infiltriert, das Lippenrot fast vollständig weißlich verfärbt, die weißen Stellen von feinen, roten Linien durchzogen, stellenweise in den weißlichen Partien ganz seichte Depressionen. Die Grenze gegen das übrige, normale Lippenrot ist ziemlich scharf; einzelne weiße Streifen ziehen hinein. Schuppenauflagerung sieht man an diesen Herden nirgends. An der Oberlippe rechts eine weißliche, leicht deprimierte Stelle, ohne entzündlichen Rand, ohne Schuppenauflagerung.

Der Patient wurde nach der von Holländer angegebenen Methode mit Chinin-Jodtinktur behandelt. Unter dem 24. September ist in der Krankengeschichte vermerkt: Die Effloreszenzen bedeutend involviert. Am 3. Oktober erscheinen die Effloreszenzen vollkommen verschwunden, Patient wird geheilt entlassen. Von diesem Zeitpunkt an war uns der Patient dann längere Zeit entschwunden. Am 1. Juli 1907 kam er wiederum in die Ambulanz und bat um neuerliche Aufnahme wegen frischer Herde, die im Gesichte entstanden waren. Der Status praesens war damals folgender: Die am meisten auffallenden Effloreszenzen saßen beiderseits am oberen Anteil der Wangenhaut, knapp bis zu den unteren Augenlidern reichend; der linke Herd war der größere; er reichte bis in die Gegend des inneren Augenwinkels, zeigte eine fast polygonale Begrenzung und erstreckte sich, die Nasolabialfurche überquerend, bis in die Mitte der Wangenhaut. Der rechte Herd war kleiner und zeigte eine bogenförmige Gestalt, wobei der obere konkave Rand längs des unteren Augenlides in einer Entfernung von ungefähr 1 *cm* von ihm verlief. Beide Herde wiesen ein klinisch ganz gleiches Aussehen auf: die zentralen Anteile waren besetzt von fest haftenden, schmutzigen, sich fettig anfühlenden Schuppen, die beim Abheben von der Unterlage an der Unterseite keine Hornfortsätze zeigten; die Randpartien waren entzündlich rot, frei von Schuppen. Stellenweise machte es den Eindruck, als ob in den mittleren Anteilen schon narbige Veränderungen wären. Neben diesen größeren Plaques, rechts und links unter den Augenlidern, finden sich noch ganz ähnlich aussehende Herde von Linsen- bis Hellergröße an der rechten Schläfe, an der Ober- und Unterlippe. Die Ohrläppchen erscheinen narbig geschrumpft, verdünnt; hier deckt sich der Befund ganz mit dem vor 2 Jahren aufgenommenen. An jenen Stellen, wo damals die Effloreszenzen gesessen waren, sieht man jetzt ziemlich intensiv pigmentierte Hautstellen, welche von weißen Narbenzügen ziemlich unregelmäßig durchzogen sind. Außer diesen



Veränderungen im Gesicht zeigt der Patient bis auf eine mäßige Drüsenanschwellung der submaxillaren und zervikalen Lymphdrüsen keine Krankheitsherde am ganzen Körper. Auch die Untersuchung der inneren Organe ergibt durchaus normale Verhältnisse. Am 8. August wurde dem Patienten eine Tuberkulin-Injektion (1 *mg* Kochsches Alt-Tuberkulin) gemacht, um zu sehen, ob irgendwelche spezifische Reaktion auftrete; es sei hier erwähnt, daß konsequent alle an der Klinik mit Lupus erythematodes in Behandlung stehenden Patienten in dieser Richtung untersucht werden. Die Wirkung der Reaktion in diesem Falle war vollkommen negativ, weder allgemeine noch Lokalreaktion. Behandelt wurde der Patient diesmal in gleicher Weise, wie das erstemal: Chinin innerlich bei gleichzeitiger Pinselung mit Jodtinktur. Am 30. September ist in der Krankengeschichte verzeichnet: Der Herd unter dem linken Auge zeigt die geringste Heilungstendenz; die übrigen Herde nur mehr leicht gerötet und mit zarten Schuppen bedeckt.

In den folgenden Monaten blieb der Zustand der Effloreszenzen ein stationärer; die therapeutischen Maßnahmen waren eigentlich ziemlich erfolglos, vielleicht war stellenweise eine leichte Rückbildung der Krankheitsherde zu beobachten. Dem fortwährenden Drängen und Bitten des Patienten, durch Excision der größeren Herde die Heilung der Erkrankung zu beschleunigen, nachgebend, wurde am 8./I. 1908 der halbmondförmige Herd unter dem rechten Auge excidiert, die Wunde genäht; Prima intentio, Heilung nach 8 Tagen. Zugleich mit diesem größeren Herd unter dem Auge, wurden auch kleinere Plaques an der Unterlippe und am Kinn ausgeschnitten und die Wunden vernäht. Der Patient, mit dieser radikalen und schnell zu Erfolg führenden Prozedur sehr zufrieden, bat nun, es möge ihm auch der große Herd rechts unter dem Augenlid entfernt werden; zu diesem Zwecke wurde, da im Anschlusse an die Excision des großen Herdes die Deckung des Hautdefektes nur mittelst einer Lappenplastik aus der Stirne gebildet möglich erschien, der Patient an die III. chirurgische Abteilung transferiert. Hier wurde nun am 27./II. der ganze Herd in Narkose ausgeschnitten, und mittels eines gestielten Lappen, der aus der Stirne heruntergeschlagen wurde, der Hautdefekt gedeckt. Der Heilungsvorgang war ein vollkommen unkomplizierter, der Patient konnte nach etwa 14 Tagen geheilt entlassen werden. Am 28./III. wurde, wie schon erwähnt, der Patient zum drittenmal hierorts aufgenommen. Es zeigten sich jetzt von dem früher gewohnten abweichende Krankheitserscheinungen. Man sieht nämlich in der Narbe, die um den herabversetzten Lappen verläuft, eigentlich in ihrem ganzen Zuge, hauptsächlich in ihren nach unten zu gelegenen Anteilen, kleinere und größere knötchenförmige Effloreszenzen von ziemlich intensiv roter Farbe und weicher Konsistenz. Sie bluten leicht. Der Lappen selbst und auch die angrenzende Wangenhaut ist völlig frei; wie gesagt, die Erscheinungen sitzen lediglich in der Narbe. Die Drüsenschwellung besonders der submaxillaren Drüsen ist gegenüber den früher erhobenen Befunden wesentlich stärker geworden, so daß sie auch



den Patienten belästigt. Eine am 4. Mai verabreichte Tuberkulin-Injektion in der gleichen Stärke wie das erstemal hatte positiven Ausfall: Allgemein-Reaktion mit Temperaturen bis 38·5, auch die Effloreszenzen in der Narbe scheinen etwas gerötet zu sein, so daß auch von einer Lokalreaktion gesprochen werden kann. Die Herde werden intensiv mit Lapis touchiert und die ganze Stelle röntgenisiert. Die Behandlug dauert noch fort. Erwähnt muß noch werden, daß zum Zwecke einer histologischen Untersuchung eine Stelle aus diesem Narbengewebe mit der entzündlichen knötchenförmigen Effloreszenz excidiert wurde.

Die in den verschiedenen Sitzungen excidierten Hautstücke wurden der histologischen Untersuchung zugeführt, nachdem sie lebenswarm in Müller-Formol fixiert, in Alkohol steigender Konzentration gehärtet und in Paraffin eingebettet worden waren. An Färbemethoden wurden die allgemein üblichen angewendet, es kamen auch die spezifischen Färbungen auf elastische Fasern, auf Bindegewebe und auch Bakterienfärbung (Tuberkelbazillen) in Anwendung.

Die histologische Untersuchung ergab nun einen nach dem klinischen Aspekt außerordentlich überraschenden Befund (es sei nochmals ganz besonders betont, daß die Herde rechts und links unter dem Auge ein vollkommen gleiches klinisches Aussehen darboten, nämlich das des typischen Lupus erythematodes mit den geläufigen charakteristischen Merkmalen, wie sie im früheren mitgeteilt wurden).

Der Patient wurde seinerzeit auch in der hiesigen dermatologischen Gesellschaft mit der Diagnose „Lupus erythematodes" vorgestellt und es wurde von keinem der anwesenden Fachleute bezweifelt, daß es sich bei beiden Herden um denselben Prozeß, nämlich um Lupus erythematodes handle. Der zuerst excidierte Herd, der unter dem rechten Auge gelegene, ergab bei der histologischen Untersuchung das typische Bild eines Lupus erythematodes und zwar eines schon etwas älteren Prozesses mit den ganz charakteristischen histologischen Merkmalen.

Der genauere histologische Befund ist folgender:

Die Epidermis zeigt im Bereiche des ganzen Herdes, bis auf eine stellenweise oft recht intensiv ausgebildete verdickte Hornschichte, ein durchaus normales Verhalten; die Hyperkeratose führt in den Follikelmündungen zur Ausbildung zapfen-



artiger, festhaftender, öfters bis auf den Follikelgrund reichender Hornbildungen, der für das Krankheitsbild als charakteristisch beschriebenen Hornpfröpfe. Die Retezapfen erscheinen an jenen Stellen des Präparates, welche den Randpartien entsprechen, gut entwickelt; dementsprechend bietet auch der Papillarkörper hier eine normale Zeichnung. In den mittleren Anteilen ist dieses Verhalten ein geändertes; hier vermißt man den wellenförmigen Papillarkörperkontur, vielmehr grenzen Epidermis und Papillarkörper in fast gerader Linie aneinander. Die Veränderungen im Stratum papillare und in der Cutis sind mannigfache; es soll gleich vermerkt sein, daß bei dem untersuchten Herd die Veränderungen am Bindegewebe, an den elastischen Fasern und am Gefäßapparat gegenüber den entzündlich-infiltrativen im Vordergrund stehen — ein Befund, der sicherlich auf das längere Bestehen der Veränderung bezogen werden muß.

Was nun den entzündlich-infiltrativen Prozeß anbelangt, so findet man die für denselben charakteristischen Elemente hauptsächlich in der Höhe der Schweiß- und Talgdrüsen; es liegen hier (gelegentlich besonders um letzteres Gebilde gruppiert) Rundzellen ausschließlich vom kleinzelligen Typus, im Bindegewebe gleichsam eingestreut, und zwar durchaus nicht so enge neben einander, wie man das bei anderen entzündlichen Vorgängen in der Cutis zu sehen gewohnt ist, sondern derart, daß dazwischen die Grundsubstanz, das Bindegewebe in deutlicher Faserung hervortritt. Es ist auch diese Ansammlung der Rundzellen, welche, wie erwähnt, durchaus kleinzellig sind und keine irgendwie anders aussehenden Zellformen, auch nicht Riesenzellen, erkennen lassen, keine im Bereich der ganzen pathologischen Veränderungen gleichmäßig entwickelte, sondern stellenweise sieht man Haufen von solchen Zellen liegen, gelegentlich insbesondere um die Talg- und Schweißdrüsen gruppiert, hingegen ist eine daneben liegende Gewebspartie frei von solchen Veränderungen; überhaupt verrät der Prozeß diesbezüglich keine Gleichmäßigkeit. Im Vergleiche mit Bildern anderer entzündlicher Erkrankungsformen muß die Zahl dieser entzündlichen Elemente als spärlich bezeichnet werden. Erwähnt sei noch, daß neben der hauptsächlichen Lokalisation der Rundzellen, in der Höhe der Schweiß- und



Talgdrüsen, auch in den epidermiswärts gelegenen Gewebsabschnitten gelegentlich vereinzelte oder zu größeren und kleineren Haufen angeordnete Zellen vom gleichen Typus anzutreffen sind. Hie und da findet man Gefäße in ihrem Zuge von solchen Zellen begleitet, doch nicht so, daß durchwegs ganze Zellmäntel um sie gebildet werden, wie das bei anderen entzündlichen Prozessen so häufig zur Beobachtung gelangt, sondern meist sieht man nur spärlich Zellen perivaskulär gelagert, nur abschnittsweise etwas reichlicher gedrängt.

Neben diesen entzündlichen Veränderungen fallen nun bei Durchsicht der Präparate ganz besonders die Veränderungen an dem elastischen Gewebe und die am Gefäßapparate sich abspielenden auf. Der ganze Papillarkörper hat sein Aussehen in der Weise verändert, daß an Stelle von regelmäßig nebeneinander liegenden, mit tingiblen Kernen versehenen Bindegewebsfasern eine fast ganz homogen aussehende, mit Eosin sich recht zart färbende Gewebsmasse zu liegen scheint, die eine Differenzierung in einzelne aufbauende Elemente nicht mehr zuläßt. Dieses Gewewebe ist von zahlreichen, oft sehr weiten Lücken und Spalten durchsetzt, die sich als die Quer- und Längsschnitte von Blut- und von Lymphgefäßen erweisen. Die Blutgefäße, in der Überzahl sehr weit, sind strotzend gefüllt mit Blutkörperchen und zeigen gegenüber dem Normalen eine, wenn auch nicht durchwegs anzutreffende, stellenweise recht bedeutende Verdickung in ihrer Wandbeschaffenheit; das Gefäßendothel ist einschichtig; es konnte nirgends eine Wucherung desselben konstatiert werden. Stellenweise scheint es auch zum Durchtritt von roten Blutkörperchen durch die Gefäßwand gekommen zu sein, wenigstens, glaube ich, muß der Umstand, daß man an verschiedenen Stellen zahlreiche Erythrocyten, oft zu Haufen gruppiert, in der Nähe von solchen erweiterten Venen liegen findet, in diesem Sinne gedeutet werden. Die Lymphgefäße sind gleichfalls in der überwiegenden Menge bedeutend erweitert, ja es kommt oft zu so beträchtlichen Ausdehnungen derselben, daß dadurch dann das Bild von „Lymphseen", wie sie immer wieder für den Lupus erythematodes als charakteristisch beschrieben werden, zu stande kommen. Besonders häufig sind diese Lymphgefäß-



erweiterungen in den oberen Anteilen des Papillarkörpers zu beobachten, oft bis knapp an die Epidermis reichen und nur durch einen dünnen, ganz normal aussehenden Bindegewebssaum von ihr getrennt. Es entsteht so ein ganz eigenartiges Bild, das bei Heranziehung von Präparaten anderer Fälle von Lupus erythematodes für diesen Prozeß außerordentlich charakteristisch zu sein scheint. Von ganz besonderem Interesse sind noch die Verhältnisse an den elastischen Fasern. Färbt man einen Schnitt mit dem Weigertschen Farbstoff für elastische Fasern, so erscheint die im früheren erwähnte, den Papillarkörperbereich einnehmende, homogene Gewebsmasse und die anliegende Cutis in einem wesentlich geänderten Bilde. Man ersieht nämlich sofort, daß dieses eigentümliche, strukturlose Aussehen des Papillarkörperbereiches und der anliegenden Cutis bedingt sind durch die Veränderungen am elastischen Gewebe. Die elastischen Fasern sind in außerordentlicher Reichlichkeit vorhanden; es läßt sicht natürlich nicht mit absoluter Sicherheit entscheiden, ob sie gegenüber der Norm tatsächlich vermehrt sind, oder ob dieser Eindruck der größeren Masse nicht durch den Umstand vorgetäuscht wird, daß die Fasern eben verbreitert und aufgequollen sind. Immerhin glaube ich doch, daß es auch abgesehen von dieser Quellung zu einer Vermehrung der elastischen Fasern gekommen sein muß. Stellenweise sieht man die elastischen Fasern in breiten, bei der erwähnten Färbung recht intensiv schwarz gefärbten Bändern der Cutis eingelagert. In den oberen Papillarkörperanteilen ist die Färbung der Fasern eine zartere, nicht so intensive, dafür sind die Fasern recht breit, aufgequollen und so enge neben einander gelagert, daß es oft unmöglich wird, die einzelnen Fasern von einander zu trennen, das heißt, das ganze große Konvolut in seine Einzelelemente aufzulösen. An solchen Stellen erscheint dann das Papillarkörpergebiet in einem größeren Areale nach Anwendung der Weigertschen Färbung diffus schwarzgrau gefärbt, zunächst scheinbar homogen, bei genauerer Betrachtung mit stärkerer Vergrößerung entstanden durch die beschriebenen Veränderungen. Mit diesen Veränderungen am elastischen Gewebe findet also das eigenartige homogene Aussehen des Papillarkörpers und der oberen

Cutisanteile an mit Hämalaun-Eosin gefärbten Schnitten seine Erklärung; es sind diese homogen erscheinenden Gewebsmassen eben gar nicht Bindegewebe, sondern aufgequollene, elastische Fasern, und es ist vom Bindegewebe fast nichts mehr nachzuweisen.

Allerdings gibt es gelegentlich noch Stellen mit deutlich erhaltenem Bindegewebe; dasselbe enthält elastische Fasern, welche wiederum das Quellungphänomen zeigen. Nur an einer Stelle, nämlich ganz oberflächlich, knapp unter der Epidermis, zieht ein (recht schmaler) Bindegewebsstreifen, der keine solchen Veränderungen der elastischen Elemente zeigt.

Mit dem bisher bezüglich des elastischen Gewebes ausgesagten, sind aber die Veränderungen an demselben noch nicht erschöpft. Gelegentlich findet man knapp unter der Epidermis, entweder in einer Papillenspitze gelegen oder etwas abwärts von derselben, Klumpen von elastischem Gewebe, außerordentlich intensiv tingiert und von amorphem Aussehen. Auch mit starker Vergrößerung läßt sich keine rechte Struktur in diesen Gebilden nachweisen. Am ehesten noch macht es den Eindruck, als ob diese Bildungen dadurch zu stande kämen, daß eine Spirale in ihren mittleren Windungen verklumpt wäre. Dafür spricht wenigstens die häufigste Form der Gebilde, der breite zentrale Anteil und das allmähliche Schmälerwerden gegen die Enden zu. Gelegentlich kann man auch zugespitzte Enden konstatieren. Diese Klumpen elastischen Gewebes liegen, wie schon erwähnt, ganz enge an die Epidermis an, meist von den übrigen Fasern ganz getrennt. Je ein solches Gebilde erscheint gleichsam ringsum vom Bindegewebe eingeschlossen und scheint, wenigstens im mikroskopischen Bilde des Einzelschnittes, mit den elastischen Fasern der Umgebung nicht in Verbindung zu stehen. Im Bereiche jener Zone, wo der infiltrative Prozeß dominiert, sind die Veränderungen an dem elastischen Gewebe nicht so entwickelt, wie sie soeben geschildert wurden; dort, wo die Rundzellen in größeren und kleineren Haufen liegen, findet man zwischen ihnen überhaupt kein elastisches Gewebe; erst in der Umgebung der Rundzellkomplexe erscheinen dann die elastischen Fasern, und zwar im besprochenen Sinne der Verbreiterung oder Aufquel-



lung verändert; nur gelegentlich sieht man auch solche Fasern in die Rundzellenhaufen hineinziehen; die mittleren Anteile des Infiltrates sind aber durchwegs ohne elastische Fasern.

Veränderungen am Drüsenapparat der Haut-, den Talg- und Knäueldrüsen gelangten hier nicht zur Beobachtung. Die einzelnen aufbauenden Drüsenelemente zeigten in ihrem Verhalten durchwegs normale Verhältnisse, insbesondere war keine Verminderung der drüsigen Elemente (im Sinne der Atrophie) zu konstatieren.

Der erhobene histologische Befund scheint die klinische Diagnose der Hautveränderung an der betreffenden Stelle: Lupus erythematodes, vollauf zu bestätigen und zwar gestatten auch die histologischen Merkmale die Annahme, daß es sich dabei um eine inveterierte Form handelt. Bei dem Umstand nun, daß die Angaben der einzelnen Autoren über die charakteristischen Merkmale im histologischen Bilde bei dieser Erkrankung oft recht weit auseinandergehen, von dem einen auf den infiltrativen Prozeß, auf die Form und den Charakter der Rundzellen, von anderen wieder auf die Veränderungen am Bindegewebe und an den elastischen Fasern als etwas spezifisches und wesentliches Wert gelegt wird, war es naheliegend, histologische Präparate anderer Fälle von Lupus erythematodes zum Vergleiche heranzuziehen.

Zu diesem Zwecke wurden 20 verschiedene Lupus erythematodes-Herde einer mikroskopischen Untersuchung zugeführt; die zugehörigen Fälle boten klinisch ein verschiedenartiges Bild, je nachdem es sich um solche jüngeren oder älteren Datums handelte; bei ersteren waren die entzündlichen Erscheinungen im Vordergrund, daher die Effloreszenzen intensiver rot, bei letzteren war in den zentralen Partien bereits eine Abblassung zu konstatieren, gelegentlich auch eine flache Einsenkung gegenüber der Randzone und festhaftende, fettig sich anfühlende, weißlich glänzende Schuppen. Der Sitz der Effloreszenzen war durchwegs im Gesichte, an Wangen, Ohr und Nase. Die Methoden, welche zur histologischen Verarbeitung des frisch eingelegten Materials verwendet wurden, waren die gleichen wie früher erwähnt; Fixation durchwegs in Müller-Formol, nach kurzem Auswaschen in fließendem Wasser rasche Härtung in Alkohol



steigender Konzentration und Einbettung in Paraffin. An Färbemethoden wurde die allgemein gangbare zur Anwendung gebracht.

Bezüglich der entzündlich infiltrativen Veränderungen kann auf Grund des untersuchten Materiales folgendes ausgesagt werden: Der Sitz dieses Prozesses ist ein recht verschiedener hinsichtlich seiner Ausbreitung, wie auch hinsichtlich der betroffenen Schichten. Bezüglich der letzteren konnte von einer Prädelektion nichts konstatiert werden, sondern das einemal war hauptsächlich die Drüsenregion befallen und oberhalb derselben die Veränderungen geringe, ein andermal wieder reichte der Prozeß bis in den obersten Anteil des Papillarkörpers; diesbezüglich, meine ich, kann überhaupt keine Regel aufgestellt werden, der Prozeß ist eben das einemal intensiver und erstreckt sich weiter und höher, das anderemal ist das Gegenteil der Fall; ich meine weiters, daß man aus der Erstreckung des infiltrativen Prozesses über größere Abschnitte keinen Schluß auf das Alter des Prozesses ziehen darf, wie z. B. Leloir tut, der für die schon länger erkrankten Partien die diffuse Infiltration als charakteristisch ansieht. Hier wäre gleich der eingangs beschriebene Fall anzuführen, der bei langem Bestand ganz mäßige und zwar ziemlich tief gelegene Infiltrate zeigt; und unter dem untersuchten Material wiesen eigentlich gerade jene Objekte, bei welchen es sich nach dem klinischen Aspekt und nach den Angaben des Patienten, um ältere Herde handelte, mikroskopisch einen ganz übereinstimmenden Befund auf. Ich möchte also glauben, daß in der Erstreckung und Lokalisation des Infiltrates kein Kriterium für die Dauer des Prozesses gegeben wäre. Was das Aussehen und die Natur der Zellen, die das Infiltrat aufbauen, betrifft, so konnte in allen Präparaten der übereinstimmende Befund erhoben werden, daß es sich hiebei in der Hauptsache um eine Zellform handelt, nämlich um protoplasmaarme kleine Rundzellen, deren Kern recht intensiv tingiert erscheint; daneben findet man wohl zuweilen, besonders an jenen Stellen, wo das Infiltrat mächtig ist, Rundzellen mit größerem, schwächer tingierten Kern und reichlichem Protoplasma. In ihrer Lagerung zeigen dieselben keine Kontanz, bald liegen sie mehr in der Rand-



zone, bald trifft man sie wieder in den mittleren Anteilen; wiederholt sei nochmals, daß sie im Vergleich zu den kleinen Rundzellen verschwindend an Zahl sind. Was die Frage nach ihrer Abkunft anlangt, so möchte ich meinen, daß es sich auch hier um Elemente handelt, welche dem Blute entstammen, und nicht um vom Bindegewebe produzierte Zellen. Ich möchte aber auf diese Frage, welche ja einem viel diskutierten Thema angehört, nicht näher eingehen. Unnasche Plasmazellen sowie Riesenzellen konnten in keinem Objekt gefunden werden. Auffällig und immer wieder zu beobachten, und zwar nur in solchen Fällen, wo das Infiltrat sehr reichlich und weit verbreitet auftrat, war die Erscheinung, daß die Rundzellen nicht so gedrängt nebeneinander liegen, wie das bei anderen Entzündungsprozessen in der Haut der Fall ist, sondern immer einen gewissen Raum zwischen sich freilassend, wie das schon bei der Schilderung des eingangs mitgeteilten Falles beschrieben wurde. Dieses Verhalten konnte an allen untersuchten Herden konstatiert werden; es ist geradezu charakteristisch, wenn man darauf achtet. Am meisten fällt dieses Verhalten auf, wenn man Präparate einer anderen Dermatitis zum Vergleiche heranzieht.

Worin dieses in unseren Fällen, wie gesagt, konstant zu beobachtende Verhalten des Infiltrates seine Erklärung findet, ist natürlich schwer zu entscheiden. Bei den Lupus erythematodes-Herden war in der Regel eine Anordnung der Rundzellen in Form von Mänteln um die Gefäße nicht als die typische Konfiguration zu sehen, nur gelegentlich findet man diese Elemente perivaskulär etwas reichlicher gruppiert.

Rote Blutkörperchen in großer Menge, so daß der Eindruck einer Hämorrhagie erzeugt wird, konnten in den entzündlich veränderten Gewebsabschnitten, hauptsächlich im oberen Anteil des Coriums gesehen werden. Solches haben auch andere, Holder und Leloir z. B. berichtet. Ob dieses Verhalten als etwas für den Lupus erythematodes typisches angesehen werden kann, möchte ich dahin gestellt sein lassen; unter meinen Fällen konnte ich es viermal verzeichnen, und zwar durchwegs bei Fällen mit recht reichlichem Infiltrat.

Das Verhalten der Blut- und Lymphgefäße ist in allen Fällen ein vollkommen übereinstimmendes; dieselben erscheinen vor allem anderen hauptsächlich im oberen Corium und im Papillarkörperbereich oft ganz außerordentlich erweitert und strotzend gefüllt, nur gelegentlich in ihrer Wand verdickt, ein Verhalten, das von vielen Autoren übereinstimmend angegeben wird. Bei einem solchen Füllungsgrade der Venen ist die Tendenz zum Austritt von Erythrocyten in die Gefäßnachbarschaft erklärlich. Veränderungen am Endothel, etwa im Sinne einer Wucherung desselben, so daß hieraus eine Mehrschichtigkeit desselben, vielleicht sogar ein vollkommener Verschluß des Lumens resultiert, wie es von einigen Autoren (Geber, Leloir) berichtet wird, kam niemals zur Beobachtung. Im Infiltratbereich gewahrt man immer wieder Gefäßchen mit durchwegs kapillarer Wandbeschaffenheit, die zweifellos als neugebildete aufgefaßt werden müssen. Diese jungen Gefäßchen tragen alle Merkmale der Neusprossung und erinnern im Aussehen ungemein an die jungen Gefäße eines Granulationsgewebes, nur daß sie nicht alle in so ausgesprochen gleicher Richtung, nämlich parallel zu einander und senkrecht zur Oberfläche verlaufen, und an Zahl bedeutend spärlicher sind, als die Gefäße in einem jungen Granulationsgewebe. Die Gefäßneubildung, welche von vielen Seiten bestritten wird, möchte als zum charakteristischen Befund des Lupus erythematodes gehörend, bezeichnen. Die Lymphgefäße sind vornehmlich im Papillarkörpergebiet, wie dies auch Jadassohn vermerkt, bedeutend erweitert, oft so sehr, daß geradezu der Eindruck von „Lymphseen" erzeugt wird.

In dem Vordergrund der Erscheinungen, wenigsten bei den hier untersuchten Fällen, stehen die Veränderungen am elastischen Gewebe. Zunächst sei erwähnt, daß im Bereiche der Infiltrate die elastischen Fasern fast durchwegs fehlen; sie scheinen hier vollkommen zu Grunde gegangen zu sein; natürlich ist ab und zu noch das Hineinstrahlen von Fasern aus der Peripherie, aus dem umgebenden infiltrationslosen Gewebe in die Randpartien des Entzündungsherdes nachzuweisen; zwischen diesen Infiltrationsherden und in den obersten Anteilen des Coriums und im Papillarkörper liegen nun ela-



stische Fasern, die gegenüber den normalen verändert aussehen. Sie erscheinen durchwegs aufgequollen, oft recht bedeutend, und sind stellenweise so nahe neben einander gelagert, daß sie ein größeres Gewebasreale vollkommen ausfüllen und vom Bindegewebe dieses Gewebsabschnittes nichts mehr erkennen lassen. Sind die Fasern besonders aufgequollen, so nehmen sie bei spezifischer Färbung durchwegs den Farbstoff nicht mehr in der gewöhnlichen Weise auf; es erscheinen dann solche Verbände von Fasern, die, wie erwähnt, recht bedeutende Gewebsabschnitte einnehmen können, nicht dunkelschwarz, sondern grauschwarz gefärbt; in fast allen Fällen konnten neben diesen aufgequollenen Fasern noch klumpenförmige Ansammlungen von Elastin, und zwar immer in der Gegend der Papillarspitze, knapp unter der Epidermis, gesehen werden. Letztere Ansammlungen färben sich recht intensiv schwarz mit Weigertschem Farbstoff. Die Klumpen machen den Eindruck des Amorphen und zeigen in ihrem zentralen Anteil eine wesentlich intensivere Färbung (in blauschwarzem Farbenton) als an den Randzonen. Diese Elastinklumpen sind offenbar dasselbe was Schoonheid mit „Ballen von Elastin nächst dem Epithel" bezeichnet. Bezüglich ihrer Entstehung meinen Schoonheid und andere, daß die Elastindegenerationen durch das Ödem bedingt seien und halten sie für charakteristische Veränderungen des Lupus erythematodes. Letzterer Ansicht möchte ich mich in dem Sinne anschließen, daß diese Veränderungen am elastischen Gewebe beim Lupus erythematodes ganz typische sind, eventuell auch zur Diagnosestellung herangezogen werden können. Die Frage, was das auslösende Moment für diesen Vorgang an der Elastika sei, muß, wie ich glaube, so lange unbeantwortet bleiben, bis durch weitere chemische oder experimentell-pathologische Untersuchungen sichergestellt ist, welche Noxen oder Einflüsse überhaupt im stande sind, elastische Fasern in gleicher Art zu verändern; aus den Befunden der histologischen Bilder allein wird der Entscheid über die Ursache und den tatsächlichen Ablauf dieser Veränderungen kaum zu erhoffen sein.

Ich kann mit Jadassohn nicht übereinstimmen, wenn er diese Veränderungen am elastischen Gewebe als etwas für



den Lupus erythematodes nicht unbedingt spezifisches bezeichnet. Er stützt diese Ansicht damit, daß er diese Veränderungen an der Elastika besonders bei Lupus erythematodes etwas älterer Individuen angetroffen, bei jugendlichen Individuen aber mehrfach ganz vermißt habe und erwähnt in Übereinstimmung mit Jarisch, W. Pick und Kreibich, daß diese Degenerationsformen des elastischen Gewebes auch bei den verschiedensten anderen Krankheiten der Gesichtshaut vorkommen, und daß man höchstens annehmen könne, daß ihre Ausbildung durch den Lupus erythematodes beschleunigt, resp. verstärkt werden. Was das Alter der Patienten, welchen die hier untersuchten Lupusherde entnommen, anlangt, so sei erwähnt, daß bei dem von mir untersuchten Material die beschriebenen Elastin-Veränderungen auch bei jugendlichen Individuen beobachtet wurden; fünf von den Patienten, bei welchen die Herde excidiert worden waren, standen in den Jahren zwischen 20 und 30. Nur ein Patient war über 40 Jahre alt. Die übrigen waren zwischen 30 und 40; allerdings hatte ich nicht Gelegeneit Lupus erythematodes-Herde von einem Kinde oder einem sehr jugendlichen Individuum zu untersuchen; ich kann daher nur mit einer gewissen Reserve aussagen, daß ich die erwähnten Elastin-Veränderungen nicht an eine Altersgrenze gebunden betrachten möchte. Daß ähnliche Veränderungen, wie die hier geschilderten, auch durch andere entzündliche Erkrankungen der Cutis hervorgerufen werden können, ist zweifellos; sicherlich ist ja doch die supponierte Ursache für die Veränderungen nahestehend jener, welche für andere Erkrankungsformen entzündlicher Natur in Betracht gezogen werden muß, und es wird auch der Effekt solcher sich nahestehender Noxen in gewissen Punkten übereinstimmen oder ähnlich sein im histologischen Bild und schließlich wird auch das oft so übereinstimmende klinische Aussehen zweier, ätiologisch zwar verschiedener, aber in ihrer Schädigungsart doch verwandten Prozesse zu erklären sein. Immerhin aber können hiebei Differenzen bestehen; und gerade hinsichtlich des Lupus erythematodes bin ich der Überzeugung, daß bei anderen ähnlichen Entzündungsprozessen die Cutis eine Veränderung des elastischen Gewebes in dieser prägnanten Weise, wie das hier zur Beobachtung gelangt ist, nicht vorkommt.



Insbesondere ist die Ballen- und Klumpenbildung des elastischen Gewebes unter der Epidermis in solch prägnanter Weise bei anderen Erkrankungen nicht zu konstatieren und muß, wie ich glaube, geradezu als pathognomonisch für den Lupus erythematodes angesehen werden.

Über das zeitliche Auftreten dieser Elastin-Veränderungen gehen die Ansichten wiederum ziemlich beträchtlich auseinander; in dem mir vorliegenden Materiale, worunter sich allerdings kein ganz frischer Fall vorfindet, findet man diese Veränderungen an jedem einzelnen Untersuchungsobjekt; die Fälle mit noch recht reichlichem Infiltrat zeigen sie in geringerem Maße, infiltratärmere Herde, wie z. B. der eingangs geschilderte, weisen diese Veränderungen in reichstem Maße auf. Die letzteren Herde sind allem Anscheine nach die älteren, was sich daraus ergibt, daß mit zunehmendem Alter, beziehungsweise andauerndem Bestand des Prozesses, die Veränderungen am elastischen Gewebe, wie sie beschrieben wurden, an Intensitat zunehmen. Leider stand mir kein Präparat aus einem so vorgeschrittenen Stadium zur Verfügung, daß ausgesprochene Narbenbildung im klinischen Bilde hätte nachgewiesen werden können, der Prozeß also sein Endstadium erreicht hätte, gewissermaßen ausgeheilt gewesen wäre. An einem derartigen Objekt wären hauptsächlich die Vorgänge am elastischen Gewebe einer solchen Spätphase von Interesse gewesen, insbesondere zur Beantwortung der Frage, ob dasselbe vollständig schwindet und schließlich durch derbfaseriges Bindegewebe substituiert wird. Leider sind auch die in der Literatur vorliegenden Angaben diesbezüglich recht spärlich und ungenügend.

Die Veränderungen am Drüsenapparate der Haut, wie sie von Vielen als spezifisch für den Lupus erythematodes beschrieben werden, nämlich im Anfang Hyperplasie der Talgdrüsen mit Hypersekretion derselben, im weiteren Verlaufe Atrophie der Drüsen, müssen, wie ich glaube, mit großer Reserve gedeutet werden. Ich meine nämlich, es sei bei der unter normalen Verhältnissen zu beobachtenden Inkonstanz bezüglich der Reichlichkeit und der Größe dieser Gebilde gerade in der Haut des Gesichtes ungemein schwer, gerade punkto Hyperplasie und

Hypertrophie der Drüsen zu einer sicheren Abschätzung zu gelangen.

Aus dem mir vorliegenden Material möchte ich in dieser Richtung keinen definitiven Schluß ziehen; es kann, wie mir scheint, aus dem diesbezüglichen Verhalten für das Bild des Lupus erythematodes überhaupt kein pathognomonischer Gesichtspunkt gewonnen werden. Degenerationsvorgänge am Epithel der Talgdrüsen, nämlich Aufquellung und eine eigentümliche Form der Verfettung der Zellen, kommen gelegentlich zur Beobachtung; vielleicht ist auch, bei entsprechend langem Bestand des Prozesses, gelegentlich ein atrophischer Zustand der Drüse zu konstatieren; aber auch darin meine ich nichts spezifisches sehen zu können, weil ja doch auch bei anderen entzündlichen Prozessen, besonders wenn sich die Infiltrate hauptsächlich um die Talgdrüsen lokalisieren, solche Befunde nicht selten erhoben werden.

Als auffälligste Veränderung an den Schweißdrüsen ist eine oft ganz enorme Erweiterung der Ausführungsgänge anzuführen. Dieses Phänomen, welches unter anderen auch von Unna und Jadassohn konstatiert wurde, hat, wie auch diese Autoren erwähnen, zweifellos seine Ursache in einer Verstopfung des Ganges an der Ausmündungsstelle desselben; es handelt sich also um eine Erweiterung durch Retention. Etwas charakteristisches liegt natürlich auch hierin nicht.

Die epidermoidalen Veränderungen, die ich nicht als etwas spezifisches für den Lupus erythematodes ansehen kann, haben bekanntlich schon oftmal den Gegenstand ausführlicher Darstellungen gebildet. Ich halte es nicht für gerechtfertigt, diese Veränderungen zu sehr in den Vordergrund zu stellen, weil ja doch der Vorgang, der sich in der Epidermis abspielt, sicherlich das sekundäre ist, während die primären Veränderungen in der Cutis zu suchen sind. Es wird auch die Zahl jener Autoren, welche das wesentliche des Prozesses in die Epidermis verlegen wollen, immer kleiner. Die hervorstechendste Veränderung der Epidermis beruht in einer fallweise recht verschieden stark ausgebildeten Hyperkeratose, die besonders in den Follikeln und auch in den Ausführungsgängen der Schweißdrüsen an Mächtigkeit das höchste Maß erreichen und zur



Bildung der bekannten, für die klinische Diagnose als wichtig angesehenen Hornpfröpfe führt. Wie erwähnt, ist die Hyperkeratose nicht immer gleich ausgebildet, und ich habe unter meinen Fällen zwei gefunden, wo dieselbe außerordentlich spärlich entwickelt war. Es scheint ein gewisser Zusammenhang zwischen Alter des Herdes und Intensität der Hyperkeratose zu bestehen und zwar in dem Sinne, daß die älteren Herde dieses Phänomen im höheren Grade aufweisen. Die Epidermis kann gelegentlich auch den Eindruck des Verschmälertseins machen, außerdem vermißt man oft die Ausbildung von Leisten in entsprechender Art; es sitzt in solchen Fällen die Epidermis in fast geradliniger Abgrenzung der Cutis auf. Der Befund ist immer dann zu erheben, wenn es sich um Herde handelt, die in den zentralen Partien bereits ins atrophische Stadium übergehen.

Ich nehme nunmehr die Schilderung des in Rede stehenden Falles wieder auf. Der Herd unter dem linken Auge, welcher an der chirurgischen Abteilung (mit anschließender Lappenplastik) excidiert worden war, zeigte bei der histologischen Untersuchung nicht das Bild des Lupus erythematodes, das erwartet wurde, sondern das eines typischen und ganz charakteristischen Lupus vulgaris.

Vor der Schilderung des histologischen Bildes möchte ich noch erwähnen, daß die übrigen excidierten Herde an der Unterlippe und am Kinn alle das durchaus übereinstimmende Bild des Lupus erythematodes darboten, und daß nur der einzige Herd unter dem linken Augenlid hievon eine Ausnahme machte. Es wurdem von diesem Herde verschiedene Stellen zur Untersuchung herangezogen, um eine gewisse Vorstellung darüber zu gewinnen, ob es sich um einen durchaus einheitlichen Prozeß handle, oder ob vielleicht stellenweise Lupus vulgaris, stellenweise Lupus erythematodes zu finden wäre. Tatsächlich war aber das histologische Bild in allen untersuchten Abschnitten dieses Herdes das nämliche und ergab folgenden Befund: die Epidermis ist im ganzen Bereiche dieses Herdes erhalten und zeigt zunächst eine nicht ganz gleichmäßig entwickelte, aber stellenweise recht intensiv hyperkeratotische Hornschichte, die in den Follikeln und auch in den

Ausmündungsstellen der Schweißdrüsen zur Bildung von Hornpfröpfen führt. Neben dieser ausgesprochenen Hyperkeratose findet sich weiters eine deutliche Akanthose, die sich durch eine in der ganzen Erstreckung des Krankheitsherdes anzutreffenden Verbreiterung der Stachel- und Riffzellenschichte und in einem gelegentlich recht tiefen Eindringen der Reteleisten in das Bindegewebe dokumentiert. Papillarkörper und Cutis erscheinen von entzündlichen Veränderungen durchaus eingenommen, die auf den ersten Blick als typisch tuberkulös angesprochen werden müssen. Man sieht außerordentlich zahlreiche Tuberkelbildungen mit ihren charakteristischen Merkmalen: Epitheloidzellen- und Riesenzellenbildung, gelegentlich auch zentrale Verkäsung in mehr oder weniger deutlicher Weise und an der Peripherie rundzellige Elemente und zwar besonders reichlich um die in den oberen Coriumanteilen gelegenen Tuberkeln. Es liegt Tuberkel an Tuberkel, die ganze Cutis infiltrierend und substituierend. Stellenweise findet man noch erhaltene breitere Bindegewebsstreifen zwischen den Tuberkeln, gelegentlich auch das Bild fibröser Abkapselung vortäuschend. Die tuberkulöse Gewebsveränderung reicht bis tief in die Subcutis, nur wird das histologische Bild in der Tiefe ein etwas geändertes. Hier liegen nämlich die Tuberkeln nicht mehr so gedrängt nebeneinander, wie in der Cutis; es entsteht dadurch nicht mehr das Bild eines diffus infiltrierenden Prozesses, sondern mehr das eines herdweise lokalisierten. Man trifft hier größere oder kleinere Tuberkelbildungen, die zwischen sich breite Bindegewebsstreifen freilassen, so daß das Bindegewebe gegenüber den spezifisch veränderten Anteilen überwiegt. An den tuberkulösen Herden der Tiefe fällt es auf, daß ihnen fast völlig die rundzelligen Elemente fehlen, derart, daß hier die Knötchen ausschließlich aus Epitheloidzellen, mit eingestreuten Riesenzellen bestehen; dazu kommt bei weitaus den meisten dieser Herde ein völliger Mangel von Verkäsung, resp. ist dieselbe, wenn vorhanden, außerordentlich spärlich. Das erwähnte Fehlen der rundzelligen Elemente an der Peripherie ist natürlich nicht absolut zu nehmen, sondern gelegentlich sind wohl solche, dann aber recht spärlich, nachzuweisen. Der Unterschied im Aussehen der Knötchen in der

tieferen, gegenüber dem Aussehen jener der höheren Schichte wird derart ein recht auffälliger.

An sonstigen Veränderungen in der Cutis wäre zu erwähnen, daß die Gefäße, besonders die größeren, in ihrer Wand eine abschnittsweise recht bedeutende Verdickung zeigen, die Venen stark gefüllt erscheinen. Austritt von Erythrocyten in das Gewehe konnte nicht nachgewiesen werden. Talgdrüsen sind im Bereiche des ganzen lupösen Herdes überhaupt nicht vorzufinden, sie scheinen vollkommen zugrunde gegangen zu sein. Die Knäueldrüsen zeigen, bis auf eine gelegentlich zu beobachtende Erweiterung ihrer Ausführungsgänge und hie und da auch ihrer Drüsenschläuche selbst, nichts Abnormes.

Der ganze Herd setzt außerordentlich scharf gegen die angrenzende gesunde Haut ab. Im histologischen Bilde schließt sich an das tuberkulös veränderte Gewebe unmittelbar ganz normale Epidermis samt Corium und Cutis, ohne daß der Entzündungsherd Ausläufer in das gesunde Gebiet hinüberschicken würde, also gewissermaßen langsam im Gesunden abklingen würde. Eine Reihe von Präparaten wurde (nach spezifischer Färbung) auf Tuberkelbazillen durchsucht — mit durchaus negativem Befund. Bezüglich des Verhaltens der elastischen Fasern wäre vielleicht noch zu erwähnen, daß dieselben im Bereiche des tuberkulösen infiltrierenden Prozesses total zu Grunde gegangen sind und nur stellenweise im Bereiche der Bindegewebsreste zwischen den Infiltratsmassen noch erhalten erscheinen.

Überblickt man nochmals das Bild, welches sich von diesem zuletzt beschriebenen Herd bei der histologischen Untersuchung ergibt, so steht zweifellos fest, daß es sich hier um einen tuberkulösen Prozeß in eindeutig typischer Form mit allen geläufigen Merkmalen handelt. Dies gilt ohne Einschränkung für die Erscheinungen im Papillarkörper und in den oberen Cutisanteilen; in der tieferen Cutis und der Subcutis weicht das Bild nur insoferne ein wenig ab, als den Epitheloid- und Riesenzelltuberkeln Verkäsung und entzündliche Randinfiltration fast völlig mangeln. Die Epidermis über dem tuberkulisierten Bindegewebe zeigt Akanthose und Hyperkeratose mit Hornpfropfbildung.



Resumieren wir das bisher mitgeteilte, so handelte es sich in dem vorliegenden Falle um ein klinisches Kranheitsbild, gekennzeichnet durch mehrere identisch aussehende Herde der Gesichtshaut, die nach den allgemein geltenden klinischen Kriterien als Lupus erythematodes bezeichnet werden mußten. Bei der histologischen Untersuchung bot nun einer von diesen Herden (der unter dem linken Auge gelegene) nicht das erwartete Bild des Lupus erythematodes, welches die anderen excidierten Stellen im mikroskopischen Bilde zeigten: vielmehr erwies sich die Veränderung im Bereiche dieses einen Herdes als typischer Lupus vulgaris. Wir haben es demnach hier mit einem klinisch einheitlich aussehenden Prozeß zu tun, der aber bei histologischer Untersuchung in zwei differente Gewebsveränderungen in scharfer räumlicher Trennung zeigt: einerseits das Bild eines chronisch-entzündlich-infiltrativen Prozesses mit den für Lupus erythematodes charakteristischen Merkmalen; andererseits das typische Bild einer tuberkulösen Affektion.

Die Umschau in der Literatur läßt diesen Fall als eine ziemlich große Seltenheit erscheinen. Jadassohn, an dessen Ausführungen über dieses Kapitel im Mraceks chen Handbuch ich mich halte, bezeichnet die Zahl ähnlicher Fälle als nicht groß und obendrein fehlen immer die untrüglichen Beweise für die histologische Identifizierung beiderlei Prozesse. Hiebei ist in keinem der von Jadassohn zitierten Fälle das klinische Bild der Herde ein so gleichartiges wie in unserem Falle. Entweder handelt es sich um Lupus vulgaris-Herde am Kopfe oder an einer anderen Körperstelle, bei gleichzeitigem Bestehen von Lupus erythematodes im Gesichte. Es war in diesem Falle möglich, die Differentialdiagnose zwischen beiden Krankheitsprozessen klinisch zu stellen, und darauf ist es vielleicht auch zurückzuführen, daß die histologische Untersuchung fast immer unterblieben ist. Im vorliegenden Falle steht nun die Sache gerade umgekehrt. Hier war es klinisch nicht möglich, eine Scheidung beider Prozesse vorzunehmen und es sei erwähnt, daß dieser Umstand beinahe dazugeführt hätte, daß die histologische Untersuchung unterblieben wäre. Als nämlich der erste Herd rechts unter dem Auge, und die kleineren erythematodes-Stellen am Kinn und Unterlippe excidiert worden



waren, und das gleiche typische Bild des Lupus erythematodes bei der Durchsicht der Präparate ergaben, war das Interesse für das Ergebnis einer Untersuchung des linken großen Krankheitsherdes kein wesentliches mehr, weil ja nach dem klinischen eben das gleiche Bild erwartet werden mußte. Es wurde zunächst auch an eine Excision derselben gar nicht gedacht, und erst nach Ablauf von 6 Wochen nach der ersten Operation, lediglich auf Drängen und Bitten des Patienten, der aus kosmetischen Gründen es wünschte, wurde von unserer Seite die Einwilligung zu einer radikalen Entfernung des an der linken Wange sitzenden Herdes gegeben. Wissenschaftliches Interesse war dabei absolut kein bewegendes Moment, worauf auch der Umstand zurückzuführen ist, daß z. B. von dem gewonnenen Gewebe nicht auf ein Meerschweinchen überimpft wurde, eine Unterlassung, welche bei dem ausgeprägten Charakter des mikroskopischen Bildes nicht allzu schwer ins Gewicht fällt, sicherlich aber nicht begangen worden wäre, wenn an die Möglichkeit zu denken gewesen wäre, daß es sich hier um Tuberkulose handeln könnte.

Es ist das alles erwähnt worden, um recht deutlich zu demonstrieren, daß es sich hier wirklich um einen zufälligen Befund im strengsten Sinne des Wortes handelt, und das macht den Fall gewiss ganz besonders interessant. Für uns überzeugend, daß es sich hier um nichts anderes handeln könne, als um einen Lupus erythematodes, war neben dem klinischen Verhalten der Krankheitsherde sicherlich auch die Lokalisation derselben, der typische Sitz, wie er für Lupus erythematodes eigentlich gefordert wird: einen Herd links an der Wange, einen rechts, die Schmetterlingsform vollkommen nachahmend.

Das bisher erwähnte wird genügen, um zu beweisen, wie eindeutig, nämlich als typischer Lupus erythematodes der ganze Krankheitsherd ausgesehen hat, und in Hinblick hierauf scheint es doch nicht absolut Geltung zu haben, was Jadassohn anführt bezüglich der Möglichkeit, jeden Lupus vulgaris von einen Lupus erythematodes klinisch sicher unterscheiden zu können, wenn er sagt, „die Unterscheidung gelingt meist leicht und sichere Diagnosen werden fast immer durch die histologische Untersuchung bestätigt“. Der Satz würde in der Richtung

einer Erweiterung bedürfen, daß es zweifellos Fälle gibt, wo aus rein klinischen Momenten eine solche Unterscheidung unmöglich ist. Ein Beispiel hiefür der gegebene Fall. Die Erklärung für den Umstand, daß ein solch übereinstimmendes klinisches Bild bei anatomisch doch so differenten Vorgängen sich einstellen kann, ist schwer zu geben. Offenbar werden die analogen Veränderungen an der Epidermis bei den beiden pathologischen Prozessen, nämlich die ausgesprochene Hyperkerathose mit den festhaftenden Hornlamellen und der Pfropfbildung, für das übereinstimmende klinische Bild in Betracht kommen.

Es wurde natürlich auch ganz besonders darauf gesehen, ob nicht Übergänge der beiderlei Prozesse mikroskopisch nachzuweisen wären, ebenso ob nicht Veränderungen der einen Art im Bereiche jener der anderen zu sehen wären, durchaus mit negativem Ergebnis. Immer wieder war das gleiche einheitliche klinische Bild zu sehen, das einemal das des Lupus vulgaris, das anderemal des Lupus erythematodes. Es wäre natürlich sehr verlockend, auf Fragen, die ja schließlich bei solcher Gelegenheit immer wieder aufgerollt werden, einzugehen, nämlich ob diese beiden Formen zusammengehören, resp. ob sie eine ätiologische Gemeinsamkeit besitzen oder ob ihr Zusammentreffen als ein zufälliges bezeichnet werden muß. Damit würden wir zu jenem Fragenkomplex zurückkehren, welcher in seinen Hauptpunkten schon im Einleitenden skizziert worden ist, dem Komplex, welcher sich in die Frage zusammenfassen läßt, gehört der Lupus erythematodes zur Tuberkulose oder nicht.

Ich habe gleich eingangs erwähnt, daß ich es unterlassen will, aus dem einen Fall weitgehende Schlußfolgerungen zu ziehen, die in dieser Richtung verwertet werden könnten, weil ich meine, daß mit Vermutungen und Hypothesen, und um solche könnte es sich hiebei ja doch nur handeln, kaum neue Gesichtspunkte zu gewinnen wären. Nur einer Überlegung möchte ich hier Ausdruck verleihen: gibt es in der gesamten menschlichen Pathologie eine Analogie hiefür, daß eine gemeinsame, wenn auch gelegentlich etwas modifizierte Krankheitsursache, zwei Prozesse erzeugen kann, die in ihrem anatomisch-

histologischen Verhalten absolut nichts gemeinsames haben?, und um so etwas meine ich, müßte es sich hier doch handeln, wenn für den Lupus erythematodes und den Lupus vulgaris das gleiche ätiologische Moment in Betracht gezogen wird. Seien es jetzt Tuberkelbazillen, Toxine oder Stoffwechselprodukte überhaupt, kurz tuberkulöses Virus, das für das Bestehen von typischen Effloreszenzen auf der Haut verantwortlich gemacht wird, so kann man sich hier allerdings vorstellen, daß ein geändertes Virus unter Umständen auch ein geändertes Krankheitsbild erzeugen kann, und daß eben auch gewisse Differenzen im klinischen Aussehen in differenten pathologisch-histologischen Bildern ihre Begründung haben. Hier sei gleich erwähnt, daß doch gerade bei den tuberkulösen Effloreszenzen an der Haut oft recht verschiedene Bilder zur Beobachtung gelangen. Gerade bezüglich der Knötchenbildung ergeben sich doch hier oft die weitgehendsten Unterschiede, und gar nicht selten kommen Krankheitsbilder zur Beobachtung, die nach ihrem ganzen pathologischen Bau zweifellos der Tuberkulose zugerechnet werden müssen und trotz alldem die für diesen Prozeß sonst so überaus charakteristische Knötchenbildung doch in mangelnder oder recht rudimentärer Form aufweisen. Wir wissen allerdings noch nichts sicheres hierüber, ob nicht auch das Gewebe an verschiedenen Stellen verschieden entwickelt sein kann, so daß auf gleiche Reize und Schädigungen die Reaktion eine verschiedentliche sein kann, was natürlich ein verschiedenes Krankheitsbild bewirken könnte. Nun, das eine oder andere kann zur Erklärung herangezogen werden können.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit nochmals zurückkommen auf die soeben angeführten Differenzen im histologischen Bild der tuberkulösen Hautaffektion, die wir eben nur mit Zuhilfenahme der supponierten Hypothese erklären können.

Seit längerer Zeit damit beschäftigt, konsequent jeden Lupusherd, der im klinischen Materiale aufscheint und bei dem sich die Excisionsmöglichkeit ergibt, histologisch zu untersuchen, hatte ich das eine oder anderemal schon Gelegenheit, recht eigentümliche, auf den ersten Blick auffallende Bilder zu geben. Es wird an einer anderen Stelle seinerzeit ausführlich darüber berichtet werden. Nur eines meine ich hier schon erwähnen zu müssen und zwar deshalb, weil der hier früher beschriebene



Lupus vulgaris-Herd auch gewisse Eigentümlichkeiten im histologischen Bilde zeigt, die ich anderwärts zu beobachten Gelegenheit hatte, ich meine die erwähnten, in den unteren Cutisanteilen und in der Subcutis zerstreut gelegenen Tuberkelbildungen, denen Verkäsung und peripher entzündliche Randzone fast völlig mangelt. Ich bin mir vollkommen bewußt, daß der Mangel an Verkäsung für den Lupus vulgaris geradezu als Kriterium gilt, allein der Mangel jedweder entzündlicher Komponente bei diesem Granulationsprozeß, also das fast völlige Fehlen einer peripheren entzündlichen Randzone gehört doch sicherlich nicht zum typischen Bild der Hauttuberkulose. Wir sind im Gegenteile sonst gewohnt, um den Epitheloidzelltuberkel herum, Rundzelleninfiltration und zwar meist recht reichlich anzutreffen, gewissermaßen eine entzündliche Reaktionszone. Unna legt dieser Zone sogar pathognomonische Bedeutung bei, in unserem Falle fehlt diese sogar stellenweise ganz und unter der großen Zahl von excidierten Lupusherden konnte zweimal ein ähnlicher Befund erhoben werden, und das wesentliche dabei war, daß diese beidenmale auch schon im klinischen die Herde ein etwas verändertes Aussehen darboten. Es fehlte ihnen, wenn wir uns so ausdrücken wollen, die entzündliche Komponente, das Entzündungsrot. Der Erkrankungsherd erscheint hier nicht rot und succulent, sondern mehr braungelb und trocken, dabei sind diese Herde außerordentlich stationär, zeigen eine recht geringe Tendenz sich auszubreiten. In einem Falle war dieses Verhalten im klinischen Bilde besonders auffällig, so daß es anfänglich recht schwer war, sich überhaupt einer strikten Diagnose zuzuwenden. Histologisch fanden sich hiebei umschriebene Tuberkelbildungen, Tuberkel neben Tuberkel, ohne entzündliche Randzone. Der Fall wird seinerzeit genau mitgeteilt werden. In einem zweiten Falle war die Sache schon einfacher, weil wir selbst durch den früheren Fall schon darauf aufmerksam gemacht worden waren. Hier waren multiple Lupus vulgaris-Herde im Gesichte und am Nacken von typischem Aussehen, vor dem rechten Ohr war ein Herd gesessen, der sich schon durch seine braungelbe Farbe und sein trockenes Aussehen von den übrigen deutlich unterschied, er war ganz ähnlich dem früher beschriebenen Fall. Die Untersuchung ergab einen Befund, der sich mit dem erwähnten vollkommen deckte, Tuberkel neben Tuberkel mit fast völlig fehlenden entzündlichen Randpartien. Die übrigen Herde ergaben das geläufige Bild des Lupus vulgaris.

Dieses eigentlich nicht zum Thema gehörende wurde deshalb angeführt, weil zur Erklärung dieser eigentümlichen nicht entzündlichen Tuberkelbildungen, wenn man sich so ausdrücken darf, schließlich darauf rekuriert werden muß, daß tatsächlich das Virus in diesem Falle verändert, vielleicht abgeschwächt war, oder das Gewebe eine ganz eigene Veranlagung hatte, in dieser veränderten Form auf den Reiz zu

reagieren. Die Differenzen im histologischen zwischen einem typischen Lupus vulgaris und diesen Formen sind ja gewiß sehr bedeutende, immerhin aber haben sie gewiß etwas gemeinsames, das ist die Bildung von Epitheloidzellentuberkel mit Riesenzellen, und darin meine ich nun ist das Wesentliche gelegen. Von diesen Prozessen, wenn sie auch noch so verändert im histologischen aussehen, läßt sich wohl stets sicher aussagen, daß sie ein gemeinsames ätiologisches Moment haben. Dieses gemeinsame ätiologische Moment verschafft ihnen eben diese gemeinsamen Merkmale, welche trotz der weitgehenden Differenzen im sonstigen Verhalten ganz deutlich zum Ausdrucke kommen. Sobald aber zwei entzündlichen Vorgängen ein solches auffindbares Charakteristikum mangelt, wird es eben auch außerordentlich gewagt sein, für sie eine gemeinsame ätiologische Noxe heranzuziehen.

Literatur.

Jadassohn, J. Lupus erythematodes im Mračekschen Handbuch der Hautkrankheiten. Bd. III.

Übrige Autoren zitiert nach Jadassohn.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. V.

Fig. 1. Schnitt durch den Herd links unter dem Auge. (Lupus vulgaris.) Zahlreiche Epitheloidzellen. Tuberkel stellenweise mit Riesenzellenbildung. Außerordentlich reichliche Rundzelleninfiltration.

Fig. 2. Schnitt durch den Herd rechts unter dem Auge. (Lupus erythematodes.) Ziemlich spärliche Rundzelleninfiltration, hauptsächlich in der Höhe der Talgdrüsen. Homogenes Aussehen des Papillarkörpers und Stratum reticulare. Erweiterte Lymph- und Blutgefäße, hauptsächlich im Papillarkörper.

Fig. 3. Schnitt aus der gleichen Stelle, gefärbt mit Weigertschem Elasticagemisch; Elastica-Veränderungen im Bindegewebe. Klumpenbildung des elastischen Gewebes in der Papillarkörperspitze.



Aus der Kgl. Universitätsklinik für Hautkrankheiten in Breslau.
(Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Neisser.)

Über die diagnostische und spezifische Bedeutung der v. Pirquetschen Hautreaktion.

(Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose der Haut.)

Von

Dr. E. Meirowsky,
Arzt für Hautkrankheiten in Köln a. Rh., ehemal. Assistent der Klinik.

Nach dem Bekanntwerden der von Pirquetschen Hautreaktion ist eine große, kaum noch übersehbare Flut von Arbeiten erschienen, die sich zum Teil begeistert, zum Teil sehr zurückhaltend und abweisend über die Bedeutung dieser neuen Reaktion ausgesprochen haben. Auch an der Breslauer Hautklinik wurden derartige Untersuchungen im Sommer 1907 ausgeführt. Sie lagen zuerst in den Händen des Herrn Dr. Weik und wurden mir nach seinem Fortgang übertragen. Wir haben unsere Untersuchungen angestellt, nicht nur um zu entscheiden, ob wir es mit einer diagnostisch wichtigen Reaktion zu tun haben, sondern auch um festzustellen, ob die Reaktion spezifisch ist.

I. Ergebnisse an klinisch Tuberkulosefreien.

a) Impfungen mit unverdünntem Tuberkulin.

Wir verwandten zunächst zu unseren Impfungen reines Alttuberkulin (Koch) von den Höchster Farbwerken, welches bereits in der Fabrik durch Filter gegangen war. Mit diesem Tuberkulin wurden 85 Personen geimpft, welche von



klinisch nachweisbaren tuberkulösen Erkrankungen der Haut oder der inneren Organe frei waren. Von diesen reagierten 54 = 63% positiv. Nachdem dieses Tuberkulin nach dreitägigem Zentrifugieren durch Reichelfilter geschickt worden war, erhielten wir einen viel höheren Prozentsatz: es reagierten nunmehr von 31 Patienten 30 positiv, d. h. 97%. Dieses Ergebnis ist wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß das Tuberkulin infolge der Passage durch den Filter konzentrierter geworden war.

Aus theoretischen Gründen wurden nun noch eine Reihe anderer Tuberkulinpräparate gemeinschaftlich mit Herrn Oberarzt Zieler geprüft, der an anderer Stelle darüber berichtet hat.[1])

Es reagierten bei Anwendung von:

1. TOA (bazillenfreies Kulturfiltrat vom Typus humanus) von 31 klinisch Tuberkulosefreien : 25 positiv = 80·6%.
2. Vakuumtuberkulin (10fach eingeengtes TOA)[2]) von 31 : 25 positiv = 80·6%.
3. Perlsuchttuberkulin von 32 : 30 positiv = 93·7%.
4. PTO (bazillenfreies Kulturfiltrat vom Typ. bovinus), das mikroskopisch allerdings nicht auf einen etwaigen Bazillengehalt geprüft worden war, von 31 : 24 positiv = 71·4%.
5. 10fach verdünnter Bazillenemulsion (Koch) von 32 : 27 positiv = 84·3%.

Unsere Versuche ergaben nun eine auffällige Erhöhung des Prozentsatzes und eine quantitative Verstärkung der positiven Reaktionen bei klinisch Tuberkulosefreien, wenn ein Alttuberkulin benutzt wurde, das durch Reichelfilter gegangen war. Dieses Ergebnis steht in direktem Gegensatz zu den Resultaten Wolff-Eisners,[3]) der mit Tuberkulin, das durch Berkefeld-

[1]) K. Zieler. Experimentelle Untersuchungen über „tuberkulöse Veränderungen der Haut ohne Mitwirkung von Tuberkelbazillen und die Bedingungen ihres Entstehens". Münchner med. Wochenschrift 1908, Nr. 32.

[2]) Dieses Tuberkulin wurde zunächst zentrifugiert und, da das Sediment noch Bazillen enthielt, filtriert.

[3]) A. Wolff-Eisner, die Ophthalmo- und Kutidiagnose der Tuberkulose. Mit einem Vorwort von H. Senator. Beitrag zur Klinik der Tuberkulose, Band 9, 1908.

filter geschickt war, bei solchen Patienten, die auf nicht filtriertes A.-T. reagierten, überhaupt keine oder nur schwache Reaktion erhielt. Das von uns benutzte Alttuberkulin war auch vor der Filtration (Sediment!) frei von Bazillen und Bazillensplittern.

Über die theoretische Bedeutung dieser Versuche schreibt Zieler:[1]) Von Pick und Daels ist angenommen worden, „daß ein Tuberkulin, das von abgetöteten mit unseren gewöhnlichen Mitteln nachweisbaren Tuberkelbazillen oder Tuberkelbazillenteilen frei ist und das lediglich die in Lösung gegangenen Stoffwechselprodukte und Leibessubstanzen der Bazillen enthält, echte tuberkulöse Strukturen nicht zu erzeugen vermag"; daß also nur lebende oder tote färberisch nachweisbare Tuberkelbazillen histologisch tuberkulöse Bildungen erzeugen können. Pick sagt sogar ausdrücklich, daß die Knotenbildung der Dauerreaktion nach Tuberkulin Hautimpfungen „stets durch tote, nicht propagationsfähige Bazillen erzeugt werde", Daels meint, daß die Papelbildung der Spätreaktion im Sinne Stadelmanns nur den Ausdruck einer Bazillenleiberwirkung darstellt. Diese Auffassung scheint mir erheblich zu eng gefaßt zu sein und ist eigentlich schon von Klingmüller vor Jahren widerlegt worden. Gelegentlich der erwähnten Demonstration hatte ich schon darauf hingewiesen, daß für die Entstehung dieser weit über den Impfstich hinausreichenden Dauerreaktionen nur lösliche diffusionsfähige Stoffe (Toxine im weitesten Sinne) verantwortlich gemacht werden könnten. Erwähnen möchte ich noch, daß wir dauernd mit einem von den Höchster Farbwerken hergestellten alten Kochschen Tuberkulin gearbeitet haben, das mittels Filtration durch starke Filter von Bazillen befreit worden ist. Außerdem habe ich mehrfach größere Quantitäten (10 *ccm*) ununterbrochen 72 beziehungsweise 84 Stunden zentrifugieren lassen, dann wurde der größere Teil der Flüssigkeit (etwa $^3/_4$) vorsichtig mit der Pipette abgesaugt und durch Reichel-Kerzen filtriert. Die letzten Tropfen, die im Zentrifugiergläschen blieben, wurden nach gründlichem Aufschütteln und Aufrühren mit der Platinöse auf dem Objektträger ausgestrichen und gefärbt. Es gelang hierbei niemals, trotz sorgfältigsten Suchens, in den Ausstrichen Tuberkelbazillen oder deren Trümmer nachzuweisen, was ohne Schwierigkeiten in andern Tuberkulinen (Vakuumtuberkulin Nr. 20 vom 19. Februar 1908, Perlsuchttuberkulin Nr. 20 vom 14. Februar 1908 der Höchster Farbwerke) bei gleicher Behandlung möglich war. Wir haben also sicher mit einem nach den Pickschen Ansprüchen absolut bazillenfreien Tuberkulin gearbeitet, das nach dem Zentrifugieren und nachdem es nochmals durch Tonkerzen filtriert worden war, im klinischen Versuche eher stärkere Reaktionen hervorrief als das ursprüngliche direkt aus Höchst gelieferte

[1]) Zieler. Über toxische Tuberkulosen der Haut (Tuberkulinhautimpfungen nach von Pirquet. Tuberkulide). Abdr. aus den Verhandl. der deutschen Pathol. Ges. 12. Tagung. 1908. Verl. Gust. Fischer, Jena, p. 232.



Präparat. Von einer Abschwächung durch die Filtration, wie sie Wolff-Eisner von dem Tuberkulin (Ruete-Enoch) berichtet, das zu den von Pick und Daels untersuchten Reaktionen geführt hatte und das große Mengen toter Bazillen enthielt, war also in unseren Versuchen keine Rede. Nach der Anschauung von Pick und Daels hätte also unser Tuberkulin überhaupt keine tuberkulösen Veränderungen hervorrufen dürfen! Man könnte höchstens den Einwand machen, daß ultramikroskopische Bazillentrümmer von den gewöhnlichen Filtrierkerzen nicht zurückgehalten werden und daß auf diese der tuberkulöse Bau unserer Präparate zurückzuführen sei. Das ist möglich. Solange aber für diesen hypothetischen Einwand Beweise nicht erbracht werden, glaube ich auf eine Widerlegung verzichten zu können. Wie Ihnen die demonstrierten Präparate und Photogramme gezeigt haben, sind die von uns beobachteten Veränderungen erheblich stärker ausgeprägt, als die von Pick und Daels berichteten. Außerdem haben uns vergleichende Versuche mit verschiedenen Tuberkulinen ergeben, daß gerade Hautimpfungen mit der Kochschen Bazillenemulsion (1:10) die doch reichlichste Bazillenmassen enthält, durchaus keine besonders starken Reaktionen hervorriefen. Auch waren hier Riesenzellen nicht besonders häufig, jedenfalls niemals häufiger als bei Hautimpfungen mit dem filtrierten Tuberkulin. Die Menge der Riesenzellen steht bei unseren Impfungen also in gar keinem Verhältnis zur Menge der aufzulösenden Bazillen oder ihrer Trümmer.

Man muß daher annehmen, daß bei der Herstellung des alten Kochschen Tuberkulins reichlichere Bazillenmassen gelöst werden, also Endotoxin frei wird. Die Annahme, daß diese Endotoxine bei der Tuberkulinanwendung, wie das Wolff-Eisner will, erst im Körper (in der Haut usw.) durch bakteriolytische Stoffe gelöst und zur Wirkung gebracht würden, erscheint mir ebenso gezwungen wie überflüssig.

Die allgemeine Bakteriologie lehrt uns ja, daß in alten Kulturen Bazillenleiber in Lösung gehen, also Endotoxin frei wird. Der Gedanke an unsichtbare, ungelöste, aber filtrierbare Bazillensplitter zur Erklärung der Tuberkulinwirkung ist dabei ganz unnötig. Denn sonst dürften die Kulturfiltrate (Vakuumtuberkulin, T. A. O., P. T. O.) nicht histologisch dieselbe Wirkung haben, die sich von der des alten Tuberkulins nur quantitativ unterscheidet. Da es sich im Gegensatz zum alten Tuberkulin bei deren Herstellung nicht um eine Zertrümmerung von Bazillen handelt, so fällt der Einwand weg, daß unsichtbare Splitter die Bakterienfilter passiert haben, in diesen Lösungen vorhanden sein könnten. Wenn diese Filtrate Endotoxine enthalten, die vielleicht die histologische Wirkung bedingen, so müssen sie vor dem Filtrieren gelöst gewesen sein. Die vorhandenen sehr spärlichen Bazillen waren durch das $2^{1}/_{2}$tägige Zentrifugieren und die folgende Filtration durch Reichelkerzen sicher beseitigt. Es kann sich also nur um die Wirkung gelöster im Tuberkulin enthaltener Stoffe handeln, die allerdings keine Toxine im engeren Sinne zu sein brauchen und sehr wohl Endotoxine sein können, denn Endotoxine müssen schon im Tuberkulin vorhanden sein.



Weitere Versuche mit Dialysaten aus lebenden Kulturen, Bazillenemulsion und Tuberkulin[1]) ergaben das bemerkenswerte Resultat, „daß auch dialysierbare, aus den Tuberkelbazillen stammende Stoffe fähig sind, echte tuberkulöse Strukturen zu erzeugen", daß also „auch ohne Anwesenheit von korpuskulären (selbst mikroskopischen) Bestandteilen der Tuberkelbazillen, also allein durch echte Lösungen aus Tuberkelbazillen stammenden Stoffe das histologische Bild der Tuberkulose erzeugt werden kann".

An 15 tuberkulosefreien Patienten, welche bei Anwendung von unverdünntem A.-T. eine positive Kutireaktion ergeben hatten, wurde eine Nachprüfung mit subkutanen Injektionen von A.-T. vorgenommen. Dabei bekamen alle 15 eine Temperatursteigerung und mußten also als tuberkulös angesehen werden, obwohl sie nach der klinischen Untersuchung als tuberkulosefrei gelten konnten.

Unsere Fälle von Lupus erythematodes und Lupus pernio, die klinisch tuberkulosefrei waren und deren Hauterscheinungen ebenfalls keine Beziehungen zur Tuberkulose hatten, zeigten bei der Anwendung des v. Pirquetschen Verfahrens folgendes Verhalten:

Mit dem aus den Höchster Farbwerken bezogenen Alttuberkulin (Koch) wurden 7 Personen mit Lupus erythematodes geimpft, die alle, zum Teil sehr stark, reagierten. Nachdem dieses Tuberkulin durch Reichelfilter geschickt worden war, haben wir vier weitere Impfungen vorgenommen und wiederum in allen Fällen positive Reaktionen erhalten. Einen Patienten haben wir außerdem mit Vakuumtuberkulin, T. O. A., Perlsuchttuberkulin, P. T. O. und Emulsion geimpft. An allen Impfstellen zeigte sich eine deutliche Reaktion.

Über die eventuelle tuberkulöse Natur des Lupus erythematodes sagen diese Ergebnisse natürlich nichts aus. Sie bestätigen nur die schon längst — z. B. durch W. Pick[2]) auf Grund subkutaner Tuberkulininjektionen festgestellte Tatsache, daß die meisten Patienten Lupus erythematodes auf höhere Dosen mehr oder weniger deutliche Allgemeinreaktionen zeigen, also als tuberkulöse Individuen anzusehen sind.

---

[1]) Zieler a. a. O. M. m. W. 1908. Nr. 32.

[2]) Archiv für Dermatologie, Bd. LVIII., 1901.



Anders verhielten sich einige Fälle von Lupus pernio.[1]) Mit dem Tuberkulin aus den Höchster Farbwerken war die Reaktion in einem Falle positiv. Bei Anwendung von filtriertem A.-T. reagierten von 3 Personen eine positiv, 2 dagegen völlig negativ. Der Patient mit der positiven Reaktion reagierte auch auf Vakuumtuberkulin, T. O. A., P. T. O., Perlsuchttuberkulin und Bazillenemulsion positiv, die anderen dagegen negativ.

b) Impfungen mit verdünntem Tuberkulin.

Nachdem wir zunächst an Lupösen die untere Grenze der Verdünnung des Tuberkulins, mit der noch in der Mehrzahl der Fälle deutliche Reaktionen erzielt werden konnten, (siehe später pag. 10), festgestellt hatten, benutzten wir diesen Konzentrationsgrad zur Prüfung der klinisch tuberkulosefreien Patienten. Wir impften also mit einer $2^1/_2\%$ A. T.-Lösung 52 solcher Patienten und erzielten nunmehr nur in 8 Fällen eine deutliche positive Reaktion und in 6 Fällen Spuren einer Reaktion. Zählen wir diese zu den positiven, so reagierten 25·6% positiv. Von diesen wurden 8 Patienten mit subkutanen A. T.-Injektionen nachgeprüft; dabei ergab sich, daß alle mit Temperatursteigerungen reagierten, bis auf einen, der auch bei 5 *mgr* keine Steigerung zeigte und nicht weiter geprüft werden konnte, da er die Klinik verließ. Es handelt sich also um Tuberkulöse, die von klinisch nachweisbaren Erscheinungen frei waren. Die Zahl der positiv Reagierenden wird also wesentlich durch den Konzentrationsgrad des Tuberkulins bestimmt. Je verdünnter das Tuberkulin ist, um so stärker muß zum Zustandekommen einer Reaktion die Überempfindlichkeit der Haut sein. Daher geben schwache Konzentrationen nicht mehr bei denjenigen Fällen eine positive Kutireaktion, bei denen die Überempfindlichkeit eine geringe ist. Die Kutireaktion ist also eine ebenso quantitative, wie die Allgemeinreaktion. Es gibt eine Reihe von Menschen, die bei Anwendung schwacher Tuberkulindosen keine Allgemeinreaktion zeigen und eine Fiebersteigerung erst aufweisen, wenn größere Tuberkulindosen injiziert werden.

---

[1]) Über diese Fälle wird Dr. Zieler ausführlich im Archiv für Dermatologie berichten.



II. Klinisch Suspekte.

Diese Gruppe umfaßt bei der Eigenart unseres Materials nur 10 Patienten.

Es reagierten alle 8 Patienten mit nicht tuberkulösen Hauterkrankungen, aber suspektem Lungenbefund sowohl auf unverdünntes Alttuberkulin (Koch), wie auf nochmals filtriertes unverdünntes Alttuberkulin (Koch), Vakuumtuberkulin, T. O. A., Perlsuchttuberkulin, P. T. O. und Bazillenemulsion positiv. 2 Fälle haben wir mit verdünntem ($2^1/_2$%) Tuberkulin untersucht; beide reagierten positiv.

III. Kranke mit sicherer Hauttuberkulose.

a) Impfungen mit unverdünnten Lösungen.

Mit Alttuberkulin wurden 105 Personen geimpft. Von diesen reagierten 102 = 97·5% positiv. Von den Patienten, die bei der ersten Prüfung keine Kutireaktion zeigten, hatten zwei gleichzeitig subkutan Tuberkulin erhalten; bei einer späteren Wiederholung der Impfung zeigten auch diese beiden eine positive Kutireaktion, während der eine Patient mit negativer Reaktion nicht noch einmal geprüft werden konnte. Es reagierten also von 105 Patienten mit sicherer Hauttuberkulose 104 = 99% positiv.

Mit nochmals durch Reichelfilter geschicktem Alttuberkulin (Koch) wurden 57 Personen geimpft; von diesen reagierten alle = 100%.

Es reagierten ferner auf:

10fach eingeengtes Kulturfiltrat (Vakuumtuberkulin) von . . . . 28 : 26 = 92·8%
Bazillenfreies Kulturfiltrat von Typus humanus (T. O. A.) von . . . . 25 : 24 = 96·0%
Perlsuchttuberkulin von . . . . 29 : 28 = 96·5%
Bazillenfreies Kulturfiltrat von Typus bovinus (P. T. O.) von . . . . 29 : 25 = 89·6%
10fach verdünnte Bazillenemulsion von . . . 22 : 21 = 95·4%



b) Impfungen mit verdünnten Lösungen.

Nachdem die untere Grenze der Verdünnung festgestellt worden war, mit der wir noch in einer großen Zahl von Fällen mit sicherer Hauttuberkulose typische Reaktionen auslösen konnten, erhielten wir bei Anwendung von 5% A. T.-Lösungen in allen Fällen deutliche Reaktionen, dagegen mit 1% Lösungen bei denselben Patienten zweimal Spuren einer Reaktion und 9mal deutliche typische Reaktionen. Mit $2^1/_2$% Lösungen erzielten wir bei 19 Patienten 18mal deutliche Reaktionen, so daß wir diese Verdünnung als Grundlage für unsere weiteren Versuche benutzt haben.

Bei mehreren Patienten konnte ich nachweisen, daß der Erfolg der kutanen Impfung negativ war, wenn am Tage vorher oder an demselben Tage Alttuberkulin subkutan injiziert worden war. Wurde die kutane Impfung einige Tage nach der subkutanen Impfung wiederholt, so fiel sie positiv aus. Diese Erscheinung ist zwar keine konstante, aber in einigen Fällen sicher beobachtet worden. Sie ist vielleicht auf folgende Weise zu erklären:

Auf Grund einer Hypothese von Köhler und Westphal hatte Neisser auf dem Leipziger Kongresse der Deutschen dermatologischen Gesellschaft folgende Anschauung ausgesprochen: „Das im Tuberkulin wirksame Prinzip (*a*) und die von den Bazillen herrührenden Stoffwechselprodukte (*b*) sind zwar in der Genese ähnlich, aber doch verschiedenartig; $a + b$ ergeben einen neuen chemischen Körper *c*, welcher die entzündliche Reaktion bedingt und dessen Resorption Fieber erzeugt. Im Laufe einer Injektionsperiode wird *b* aufgebraucht, so daß trotz fortgesetzter Einführung von *a* doch nie *c* entstehen kann." Faßt man die Vorgänge bei der Kutireaktion ebenfalls in die Formel $a + b = c$ zusammen, so muß bei subkutaner Einverleibung *a* (d. i. das im Tuberkulin vorhandene wirksame Prinzip) von dem Stoff *b* (dem im Gewebe vorhandenen, von den Bazillen herrührenden Stoffwechselprodukte des tuberkulösen Organismus) zu dem Körper *c* gebunden werden, so daß nunmehr bei neuer Einführung von *a* (entweder auf kutanem oder sub-

kutanem Wege) der Stoff *b* aufgebraucht ist, also auch nicht mehr der neue Giftkörper *c* entstehen kann, der die entzündliche Reaktion zur Folge hat. Hat also das in den Kreislauf hineingebrachte „*a*" den Stoff „*b*" aus dem tuberkulösen Gewebe zu dem neuen Giftstoff *c* verankert, so kann eine neue Zuführung von „*a*" kein „*c*" (also keine entzündliche Reaktion) mehr erzeugen, da „der Zwischenkörper" *b* aufgebraucht ist.

IV. Schlußfolgerungen

bezüglich des diagnostischen Wertes der von Pirquetschen Hautreaktion für die Dermatologie.

Aus unserer Darstellung ergibt sich ohne weiteres, daß ein sehr hoher Prozentsatz von klinisch Tuberkulosefreien bei Imprägnierung der Haut mit unverdünntem A.-T. eine positive Kutireaktion zeigte. Ein positiver Ausfall der Reaktion kommt also zustande, wenn ein Patient eine Tuberkulose durchgemacht hat und gleichzeitig an irgend einer beliebigen Hautkrankheit leidet. Demnach ist in solchen Fällen die Kutanreaktion nicht auf die vorhandene Dermatose, sondern auf eine vorangegangene Infektion mit Tuberkulose zu beziehen.

Die Annahme C. Brucks, daß wir vielleicht zu diagnostisch brauchbaren Resultaten kommen würden, wenn wir mit der Konzentration unserer Lösungen unter das übliche Maß von 25% heruntergehen würden, veranlaßte uns zu weiteren Untersuchungen. Wir erhielten bei Anwendung $2^1/_2$% Lösungen von A.-T. (Koch) gegenüber 63—93·3% positiv Reagierender nunmehr 25·6% und haben dabei auch schon Spuren als positive Reaktion mitgerechnet. Die Nachprüfung mit subkutanen Injektionen von Alttuberkulin ergab, daß, bis auf einen, alle nachgeprüften Patienten mit Fiebersteigerung reagierten, also als tuberkulöse Individuen angesehen werden mußten. Es scheint überhaupt, als wenn die kutanen und subkutanen Anwendungsmethoden von Alttuberkulin parallel gehen, in der Weise, daß alle kutan Reagierenden auch bei subkutaner Prüfung reagieren; dagegen konnten wir



einige Fälle notieren, in denen wir zwar eine Reaktion auf subkutane Einverleibung von Alttuberkulin (Koch) erhielten, aber keine positive Kutanreaktion. Unsere Versuche mit schwächeren Konzentrationen von Alttuberkulin ergaben weniger positive Reaktionen, deckten also auch weniger Individuen als mit Tuberkulose infiziert auf. Sie gaben also auch ungünstigere Resultate als die Impfungen mit unverdünntem Alttuberkulin.

Wenn also die v. Pirquetsche Kutanreaktion für die Dermatologie verwendet wird, so sagt sie nur darüber etwas aus, ob der geprüfte Organismus eine Infektion mit Tuberkulose durchgemacht hat, aber nicht, ob eine Dermatose tuberkulöser Natur ist oder nicht. Dagegen ist die subkutane Tuberkulin-Injektion von allergrößter diagnostischer Bedeutung, weil sie zu einer lokalen Reaktion des Hautherdes führt. Wie Neisser so oft betont hat, kann ohne weiteres der Satz aufgestellt werden, daß jede auf Tuberkulin-Injektion örtlich reagierende Hautaffektion tuberkulöser Natur ist und jede, trotz entsprechender Dosierung, nicht reagierende Dermatose nicht-tuberkulöser Natur ist.

Eine große Bedeutung kommt jedoch dem negativen Ausfalle der Kutireaktion zu. Es reagierten bei Imprägnierung der Haut mit unverdünntem A.-T. (Koch) von 105 Patienten mit Tuberkulose der Haut 102. Von den dreien, die keine Reaktion zeigten, hatten 2 aus diagnostischen Gründen gleichzeitig eine subkutane Injektion von Tuberkulin erhalten. Nach Ablauf der dadurch entstandenen Reaktion zeigten auch diese beiden eine positive Kutanreaktion. Wir hatten also nur einen einzigen Lupuspatienten, dessen kutane Reaktion dauernd negativ ausfiel; daraus können wir schließen, daß nahezu alle Fälle von Hauttuberkulose eine positive Kutireaktion zeigen. Zeigt also ein Patient mit einer zweifelhaften Dermatose auf eine Kutanimpfung nach v. Pirquet keine Reaktion, so kann man mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit sagen, daß es sich um eine

Dermatose handelt, die nichts mit Tuberkulose zu tun hat.

Man könnte höchstens den Einwand machen, daß die positive Kutireaktion nicht infolge eines vorhandenen tuberkulösen **Hautherdes** zustande gekommen ist, sondern weil eine innere Tuberkulose vorgelegen hat. Da aber von unseren 105 Patienten mit Hauttuberkulose 104 eine positive Kutanreaktion zeigten und man wohl annehmen darf, daß einige unter diesen als einzige Lokalisation der Tuberkulose ihre Herde auf der Haut hatten, so wäre für diese Fälle bewiesen, daß der positive Ausfall der Reaktion allein auf den tuberkulösen Prozeß der Haut bezogen werden kann.

Es fragt sich nun, ob der positive Ausfall der von Pirquetschen Hautreaktion nicht nur eine bestehende, sondern auch eine ausgeheilte Tuberkulose anzeigt. Hierüber etwas sicheres zu sagen, erscheint zur Zeit unmöglich. Wäre es erlaubt, Analogien mit anderen Krankheiten aufzustellen, so würde man annehmen dürfen, daß auch der von seiner Tuberkulose ausgeheilte Organismus eine positive Kutanreaktion geben kann. Wir wissen nämlich aus den interessanten Untersuchungen Blochs,[1]) daß die Haut eines Menschen, der eine „tiefe Trichophytie" überstanden hat, noch lange Zeit nachher eine Überempfindlichkeit gegenüber den Giftstoffen der Trichophytiepilze zeigt und im Sinne einer Pirquetschen Hautreaktion bei Imprägnierung der Haut mit den betreffenden Giften reagiert. Ferner zeigte H. Martel,[2]) daß Menschen und Tiere, die an Malleus gelitten hatten, noch 12, 13 und 23 Jahre nach der Infektion bei Impfung mit Mallein eine Hautreaktion gaben. Diese Befunde sprechen dafür, daß auch die Haut solcher Menschen, deren Organismus eine Infektion bereits überwunden hat, noch lange Zeit nachher mit einer Hautentzündung im v. Pirquetschen Sinne reagieren kann.

---

[1]) Vortrag auf dem Dermatologenkongreß in Frankfurt am Main 1908.

[2]) H. Martel: Anwendung der v. Pirquetschen Methode zur Diagnostik der Rotzkrankheit bei den Menschen. Berl. klinische Wochenschrift 1908. Nr. 9.



V. Verhalten der menschlichen Haut gegenüber humanem und bovinem Tuberkulin.

a) *Bei Anwendung unverdünnter Lösungen.*

Es ist im Anschluß an die Versuche *Detres*[1]) nicht uninteressant festzustellen, daß die Anwendung von menschlichem und bovinem Tuberkulin ein für die Begründung einer differentiellen Diagnostik verwertbares Resultat *nicht* ergab. 24 Stunden nach Vornahme der Impfung fiel 14mal = 48·2% die Perlsuchtreaktion ebenso stark aus wie die Alttuberkulin-(*Koch*-)Impfung. 6mal = 20·6% war die Impfstelle mit Perlsucht-Tuberkulin stärker entwickelt als die mit humanem A.-T. hervorgerufene Pirquetstelle und 9mal = 31·2% war das Verhältnis umgekehrt. Nur in der Hälfte der Fälle erhielten wir eine Differenz. *In diesem Verhältnis trat noch eine Verschiebung ein, denn nach 2—3 Tagen änderte sich das Bild zu Gunsten des humanen Typus.* Es waren nämlich *nur noch* 10 = 35·7% Fälle gleich, 6*mal* = 21·4% überwog der *bovine*, und 12*mal* = 42·8% der humane Typus.

Ein anderes Resultat ergibt der Vergleich von T. O. A. (*bazillenfreies Kulturfiltrat von Typus humanus*) und P. T. O. (*bazillenfreies Kulturfiltrat von Typus bovinus*). Nach 24 Stunden war T. O. A. gleich P. T. O. in 14 = 48·2% Fällen; in 11 = 37.9% Fällen überwog der humane Typus und in 4 = 13·7% Fällen der bovine Typus. Nach 2—3 Tagen änderte sich auch hier das Bild, indem nur noch 9mal d. i. in 32·1% der Fälle humaner und boviner Typus einander glichen, während in 10 Fällen = 35·7% der humane, und 9mal d. i. in 32·1% der Fälle der *bovine* Typus überwog. Es trat hier also eine Verschiebung zu Gunsten des *bovinen* Typus ein. *Da aber diese Impfungen zu gleicher Zeit bei denselben Patienten vorgenommen wurden, ist dieses Resultat für die Fundierung einer diffe-*

[1]) *Detre*: Differentielle Tuberkulinreaktionen. Wiener klin. Wochenschr. 1908, Nr. 6.

rentiellen Giftempfindlichkeit nicht zu verwerten, müßte man doch erwarten, daß dieselben Personen in einem ungefähr gleich hohen Prozentsatz auf die humanen Tuberkuline (A.-T. und A. T. O.) und auf die bovinen Tuberkuline (P. T. und P. T. O.) reagierten müßten.

In der umstehenden Tabelle führen wir 3 Fälle aus unseren Protokollen an, die beweisen, daß derselbe Patient bei Impfung mit Alttuberkulin und Perlsuchttuberkulin einerseits und mit T. O. A. und P. T. O. andererseits nicht gleichmäßig auf das eine oder das andere Tuberkulin reagiert.

b) Differentielle Diagnostik bei Anwendung verdünnter Lösungen.

Die von Wolff-Eisner angeregte Frage, ob es möglich ist, mit verdünnten Lösungen eine differentielle Diagnose zu erzielen, hat uns ein brauchbares Resultat nicht ergeben. Unter 33 Patienten, bei denen wir mit $2^1/_2{}^0/_0$ Alttuberkulin resp. $2^1/_2{}^0/_0$ Perlsuchttuberkulinlösungen positive Reaktion erhielten, war ein Fall, der nur auf Perlsuchttuberkulin reagierte. Es handelte sich um eine Patientin, die an einem Ekzem litt und nach dem Ergebnis der klinischen Untersuchung als tnberkulosefrei angesehen werden mußte. Eine Nachprüfung durch subkutane Alttuberkulin-Injektionen konnte nicht vorgenommen werden, da die Patientin die Klinik verließ. Außerdem war in 5 Fällen die durch Alttuberkulin hervorgerufene Reaktion stärker entwickelt, als die Perlsucht-Impfstelle. Unter einem Prozentsatz von $1^0/_0$ sind wir in größeren Versuchsreihen nicht herunter gegangen. Die ganze Fragestellung einer differentiellen Giftempfindlichkeit scheint dadurch ins Schwanken geraten, daß ein und dieselbe Person das einemal auf menschliches, das anderemal auf bovines Tuberkulin stärker reagiert. Diese Beobachtung ist unverständlich, so lange man eine ausgesprochene Empfindlichkeit gegenüber dem einen oder dem andern Mittel annimmt.

VI. Klinische Befunde.

Wolff-Eisner unterscheidet folgende Typen der von Pirquetschen Reaktion: 1. Bei einem normalen Typus



Name	Krankheit	Datum der Impfung	Datum der Beobachtung	A.-T. = Alttuberkulin Koch	T. O. A. (bazillenfreies Kulturfiltrat vom Typ. humanus)	Perlsucht-Tuberkulin	P. T. O. (bazillenfreies Kulturfiltrat vom Typ. bovinus)	Resultat
A. R.	Lupus	9./III.	10./III.	starke Quaddel 10 *mm* breit	Quaddel 4 *mm*	starke Quaddel 10 *mm*	Quaddel 6 *mm*	A. T. = Perls. Tub. T. O. A. schwächer als P. T. O.
"	"	"	13./III.	Quaddel 10 *mm* breit	leichte Rötung	Quaddel 6 *mm*	Quaddel. Infiltr.	A. T. **stärker** als Perlsucht. **T. O. A.** schwächer als P. T. O.
H. Sp.	Lues	"	10./III.	15 *mm* breite Quaddel	Spur von Rötung	15 *mm* breite Quaddel	—	A. T. = Perls. T. O. A. stärker als P. T. O.
"	"	"	13./III.	5 *mm* breite Quaddel	"	10 *mm* breite Quaddel	—	Perls. **stärker** als A. T. **T. O. A. stärker als P. T. O.**
M. K.	Lupus	"	10./III.	10 *mm* breite Quaddel	Spur	"	Spur	A. T. = Perls. T. O. A. = P. T. O.
"	"	"	12./III.	10 *mm* breite Quaddel 5 *cm* br. Hof	5 *mm* breite Quaddel 2 *cm* br. Hof	20 *mm* breite Quaddel $5^1/_2$ *cm* br. Hof	3 *mm* breite Quaddel $1^1/_2$ *cm* br. Hof	Perls. **stärker** als **A. T. T. O. A. stärker als P. T. O.**

setzt die Reaktion 4—5 Stunden nach der Impfung ein und erreicht nach 10—24 Stunden ihren Höhepunkt, um am 2. bis 4. Tage wieder abzufallen. An Stelle der aufgeschossenen Quaddel bleibt ein ihrer Größe entsprechender Pigmentfleck zurück. Diesen Typus der spezifischen Normalreaktion findet man nach Wolff-Eisner in der großen Mehrzahl der initialen Tuberkulosefälle und bei den Tuberkulösen des 1. und 2. Stadiums, welche einen günstigen, d. h. einen langsamen Verlauf zeigen.

Von diesem Normaltypus weichen 2 Formen ab, die schnelle, aber sehr schwache und vorübergehende Reaktion, und die späte oder Dauerreaktion.

2. Die schnelle, schwache Reaktion findet man am häufigsten bei den Tuberkulösen des 3. Stadiums. Sie bedeutet einen schnellen und rapiden Verlauf.

3. Die späte Reaktion zeichnet sich dadurch aus, daß ihr Höhepunkt nicht schnell, sondern langsam, gewöhnlich erst am Ende des 2. Beobachtungstages erreicht wird und tagelang unverändert bestehen bleibt. Diesem Typus kommt nach Wolff-Eisner ebenfalls eine eminent prognostische Bedeutung zu. Er findet sich nämlich nur bei solchen Individuen, die keinerlei Merkmale mehr für eine aktive Tuberkulose aufweisen. Es läßt sich mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit feststellen, daß die Spätreaktion den Reaktionstypus der völlig inaktiven Tuberkulose darstellt.

Diese von Wolff-Eisner beschriebenen, für den Ablauf der Reaktion charakteristischen Typen können wir nach unseren Erfahrungen bestätigen. Seine Schlußfolgerungen über die Bedeutung des einzelnen Typus sind jedoch für die Prognose der Hauttuberkulose nicht zu verwerten. Es stellte sich nämlich heraus, daß der einzelne Typus sowohl bei den schweren, als auch den leichten und ausgeheilten Fällen von Hauttuberkulose zur Beobachtung kam. Wir hatten schnelle Reaktionen bei leichten Fällen, Dauerreaktion bei schweren Fällen und normale Typen sowohl bei leichten, als auch bei schweren Fällen zu verzeichnen. Für die Prognose der Hauttuberkulose dürfen wir keine Schlüsse aus dem verschiedenen Ablauf der Reaktion ziehen; wieweit die Angaben Wolff-Eisners für die Prognose

der Lungentuberkulose zutreffen, entzieht sich unserer Beurteilung.

Es ist nicht uninteressant, einige Typen zu schildern, die vom normalen Verlauf abweichen.

In einer Reihe von Fällen steigerten sich die Entzündungserscheinungen zu erysipelartigen Rötungen. Diese Erscheinung betraf sowohl klinisch ausgeheilte, wie mittelschwere und sehr ausgebreitete Fälle von Lupus.

Mehrfach kam es nach der Impfung zu einem richtigen Ulcus, unter anderen auch bei einem Fall von Sklerodermie, welcher klinisch tuberkulosefrei war.

Bei einem Psoriatiker entwickelten sich an der Pirquet-Impfung typische psoriatische Plaques.

Bei einem Syphilitiker, bei dem die Behandlung mit Hg wegen bestehender Nephritis unterlassen werden mußte, und der außerdem zu den suspekten Tuberkulösen gehörte, entstanden an der Impfstelle kleine Dauerpapeln, welche den Eindruck eines mikropapulösen Syphilids machten. Eine Excision wurde verweigert. Da der Patient Breslau verließ, konnte auch eine Nachprüfung mit A.-T.-Injektion nicht vorgenommen werden.

Bei mehreren tuberkulösen Patienten nahm die Quaddel den Charakter eines Lichen scrophulosorum an.

Bei 6 Patienten reagierten alte Pirquetnarben auf neue Pirquetisierung des anderen Armes, ohne daß eine allgemeine Reaktion auftrat.

Bei einer Patientin hatten sich an der alten Pirquetstelle innerhalb eines markstückgroßen Bezirks follikulär angeordnete, zum Teil mit kleinen Schüppchen bedeckte Kegelchen entwickelt. Als die Patientin am anderen Arme pirquetisiert wurde, röteten sich die papulösen Erhebungen und blaßten nach einigen Tagen wieder ab.

Nach A.-T.-Injektionen kam es bei einer Reihe von Lupuskranken zur Reaktion der alten Pirquetnarben, unabhängig davon, ob allgemeine und lokale Reaktionen an den lupösen Partien auftraten oder fehlten.

Diese Beobachtungen erinnern an die bekannten Mitteilungen Klingmüllers (1), daß Körperstellen, an denen In-



jektionen vorgenommen wurden, auf erneute Injektionen von A.-T. örtlich reagierten. Die histologischen Untersuchungen solcher Stellen ergaben tuberkuloseähnliche Gewebsveränderungen.

Aus diesen Tatsachen müssen wir folgern, daß die Reaktion einer Dermatose auf subkutane Einverleibung von Tuberkulin nicht mehr, wie wir das früher angenommen haben, anzeigt, daß die reagierenden Stellen noch lebende vermehrungsfähige Tuberkelbazillen enthalten; wir wissen vielmehr jetzt, daß eine lokale Reaktion auch in solchem tuberkulösen Gewebe zu stande kommen kann, welches nur durch die toxischen Stoffe der Tuberkelbazillen erzeugt und anscheinend dauernd mit ihnen imprägniert ist. Die lokale Reaktion zeigt also sowohl eine virulente Hauttuberkulose an, als auch alle Veränderungen, die durch tote Bazillen und durch lösliche toxische Substanzen (Zieler) entstanden sind.

Ich habe mir die Frage vorgelegt, ob nicht vielleicht auch die Deutung der Allgemeinreaktion eine Änderung erfahren müsse. Bisher hatten wir sie stets als den Ausdruck eines im Körper vorhandenen virulenten Tuberkuloseherdes angesehen. Es wäre nun aber nach unseren Erfahrungen bezüglich der Reaktionsfähigkeit avirulenter tuberkulöser Hautherde die Frage in Erwägung zu ziehen, ob nicht vielleicht auch eine durch abgestorbene Bazillen entstandene tuberkulöse Gewebsveränderung die Fiebererscheinungen der Allgemeinreaktion bei subkutaner Injektion von Alttuberkulin bedingen kann. Zu einer solchen Auffassung führen vielleicht die Mitteilungen von Franz, der bei 61% eines vorsichtig ausgewählten Menschenmaterials, nämlich bosnischen Rekruten, bei Injektionen von 3 *mg* Alttuberkulin Allgemeinreaktion fand. Es ist mir nicht sehr wahrscheinlich, daß 61% klinisch gesunde Leute virulente Tuberkuloseherde in sich tragen. Diese Frage ist von größter praktischer Bedeutung und bedarf natürlich weiterer Untersuchungen durch Kontrolle des klinischen Befundes mit dem Ergebnis des Sektionsmaterials.

Wie bereits vorher mitgeteilt worden war, wurde bei einer Reihe von Patienten diejenige Konzentration des Tuber-



kulins festgestellt, mit welcher noch eine Pirquetreaktion erzielt werden konnte. Positive Resultate erreichten wir noch bei einer Verdünnung auf $1^0/_0$. Bei einer Patientin hatten wir 6 Impfstellen angelegt und zwar mit $50^0/_0$igem, $25^0/_0$igem, $12^1/_2{}^0/_0$igem, $6^0/_0$igem, $3^0/_0$igem und $1^0/_0$igem A.-T. In diesem Fall bekamen wir an der mit $1^0/_0$igem Tuberkulin vorgenommenen Impfstelle keine Reaktion, an allen anderen Stellen dagegen eine positive Reaktion. Nachdem der Prozeß bereits abgeheilt war, erhielt die Patientin aus diagnostischen Gründen $^1/_{10}$ *mg* A.-T. Darauf stellte sich ohne eine allgemeine Reaktion eine lokale Reaktion an den 5 vorher positiven Impfstellen ein. Diese Reaktion trug ein äußerst charakteristisches Gepräge. Die zentrale Einstichstelle war mit einem kleinen Börkchen bedeckt; an der Stelle der früheren Reaktionszone fand sich ein bläulichroter, zwanzigpfennigstückgroßer Hof, in dessen Bereich die Haut leicht schuppte. Peripher davon war ein 2 *cm* breiter, auffallend stark schuppender, etwas infiltrierter Saum, in dessen Umgebung sich eine ebenso breite Entzündungszone zeigte.

An einer Reihe von Fällen, in denen es zu einer lokalen Reaktion nach subkutaner Einverleibung von A.-T. kam, fielen im Entzündungshof follikuläre Schwellungen auf, welche noch eine lange Zeit nach dem Aufhören der Reaktion sichtbar waren.

Bei Anwendung der von Moro angegebenen Einreibungsreaktion kam es häufig zu follikulär angeordneten Knötchen und Bläschen, die zwar meist glatt mit leichter Pigmentierung verheilten, aber bei subkutaner Tuberkulin-Injektion typisch lokal reagierten.

Weiter hat nun W. Senger eine Salbenreaktion nicht nur zur Ausheilung von Lupusherden empfohlen, sondern auch zur sicheren Entscheidung, ob eine zweifelhafte Dermatose tuberkulöser Natur ist oder nicht. Bei den therapeutischen Bemühungen, Lupusherde mittels äußerer Anwendung von Tuberkulin zu heilen (Nagelschmidt u. a.), muß dringend davor gewarnt werden, auch die gesunden, den kranken Herd umgebenden Zellen in den Bereich der Behandlung

hinein zu ziehen. Wie unsere vorher angeführten Beobachtungen mit Sicherheit beweisen, werden nämlich in einem durch Tuberkulose umgestimmten Gewebe durch Tuberkulin, gleichgültig ob es als Lösung oder Salbe angewendet wird, echte tuberkulöse Veränderungen erzeugt, die auf erneute Injektionen von Tuberkulin lokal reagieren. Die gewünschten Heilerfolge werden also bei Außerachtlassung der angeführten Vorsichtsmaßregeln nicht erreicht, sondern wir imprägnieren die gesunde Haut mit Tuberkulin, erzeugen so Herde vom Charakter der Hauttuberkulose, zu deren Beseitigung wieder eine neue Behandlung notwendig ist. Diese Erfahrungen halten uns davon zurück, Lupusfälle lokal mit Tuberkulinsalben zu behandeln.

Senger hat ferner behauptet, daß es mit seiner Salbenmethode gelingt, eine sichere Entscheidung zu treffen, ob eine Dermatose tuberkulöser Natur ist oder nicht. Daß diese Ansicht irrig ist, geht aus folgenden Beobachtungen hervor. Seit längerer Zeit befindet sich ein Fall von Lues gravis in unserer Beobachtung, der klinisch tuberkulosefrei zu sein scheint. Die v. Pirquetsche Hautreaktion an gesunder Haut ist aber positiv. Bei dieser Patientin gibt aber auch die Impfung mit Tuberkulin in einem nahezu abgeheilten gummösen Prozeß eine positive Kutanreaktion, mit anderen Worten: bei einem Tuberkulösen reagiert nicht nur die gesunde Haut auf eine v. Pirquetsche Reaktion positiv, sondern auch solche Hautstellen, die Sitz einer Dermatose sind, gleichgültig ob diese Dermatose tuberkulöser Natur ist oder nicht. Ob eine Dermatose bei Impfung in den Herd hinein eine Lokalreaktion zeigt oder nicht, hängt also davon ab, ob die Haut ganz allgemein durch eine vorangegangene Infektion mit Tuberkulose allergisch geworden ist oder nicht. Fällt dagegen die Impfung, sowohl in die gesunde Haut als auch in den Krankheitsherd, negativ aus, so ist, wie vorher angeführt wurde, mit größter Wahrscheinlichkeit Tuberkulose auszuschließen.

Wie ich weiter unten zeigen werde, gelingt es auch mit Organextrakten, also mit toxischem Eiweiß, im tuberkulös-allergischen Gewebe typische Pirquetsche Quad-

deln zu erzeugen, die auch nach ihrer Abheilung bei späteren subkutanen Tuberkulin-Injektionen wieder kutan reagieren können. In dieser Beobachtung könnte die Erklärung für die auffallende Erscheinung gesucht werden, daß es Dermatosen gibt, die mit Tuberkulose nichts zu tun haben, gewöhnlich nicht lokal auf subkutane Injektionen von Tuberkulin reagieren, mitunter aber doch lokale Reaktion zeigen können. In solchen Fällen wäre die Lokalreaktion aufzufassen als eine Aufpfropfung von körperfremden Eiweißsubstanzen (Bakterien, Toxine etc.) auf eine schon bestehende allergische Haut. Es könnten also nicht-tuberkulöse Dermatosen in einem tuberkulös umgestimmten Gewebe gelegentlich tuberkulöse Veränderungen hervorrufen, ebenso wie toxische Eiweißsubstanzen solche Alterationen des Gewebes zur Folge haben können. Diese Annahme, die ja zunächst nichts weiter als eine Theorie ist, hat selbstverständlich zur Voraussetzung, daß die genannten toxischen Einwirkungen auch histologisch tuberkuloseähnliche Veränderungen hervorbringen, denn nur solche Veränderungen können eine lokale Reaktion auf subkutane Injektion von Tuberkulin geben.

VII. Bedeutung der Conjunctivalreaktion für die Dermatologie.

Auch die Conjunctivalreaktion haben wir häufig angewendet, jedoch wieder endgültig aufgegeben. Wir sahen sie nämlich stets wieder aufflammen und äußerst langsam und schwer abheilen, als wir aus diagnostischen Gründen subkutan Alttuberkulin injizierten. Da wir aber in der Breslauer Klinik die subkutane Methode zur Feststellung von etwaigen noch vorhandenen tuberkulösen Herden bei der Therapie stets und kontinuierlich anwenden, ist von der Ausführung der Ophthalmoreaktion seitens der Dermatologen prinzipiell abzuraten.

In 2 Fällen beobachteten wir, daß sich im Anschluß an die v. Pirquetsche Reaktion Konjunktivitiden entwickelten, von denen besonders die eine äußerst schwer verlief und zur oberflächlichen Zerstörung der Hornhaut führte. Ob ein Zusammen-



hang zwischen der Impfung und der Augenentzündung bestand, läßt sich natürlich nicht mit Sicherheit sagen.

VIII. Versuche zur Frage der Spezifität der Reaktion.

Wir wollen jetzt noch einige Versuche beschreiben, die wir angestellt haben, um zu entscheiden, ob es sich bei der v. Pirquetschen Hautreaktion um eine spezifische Reaktion handelt, in dem Sinne, daß nur ein tuberkulöser Organismus bei Impfung mit Tuberkulin die typische Reaktion gibt. Vorher wollen wir einige diesbezügliche Literaturangaben mitteilen.

S. Irimescu[1]) stellte fest, daß die Conjunctiva des Auges auf Paratuberkulin in der gleichen Weise reagierte, wie auf Tuberkulin. Die Experimente wurden mit Möllerschen Timotheebazillen, resp. mit dem entsprechenden, mit 95% Alkohol gefällten Paratuberkulin angestellt. Es zeigte sich, daß von 45 sicher tuberkulösen Individuen 44 eine positive Reaktion gaben.

H. Martel zeigte, daß Menschen oder Tiere, welche an Malleus gelitten hatten und geheilt worden sind, noch 12, 13 und 23 Jahre nach der Infektion mit Mallein eine Hautreaktion von wechselnder Intensität gaben.

B. Schick[2]) engte Diphterietoxin im Vakuum bei einer Temperatur von 30° auf den zehnten Teil ein und erzielte mit dieser Flüssigkeit eine Reaktion, welche makroskopisch an die Kutanreaktion bei Tuberkulinimpfung erinnerte. Die Frage, ob die Reaktion überhaupt durch Diphtherie-Toxin bedingt war, konnte dadurch bejahend entschieden werden, daß sie vollständig ausblieb, wenn das Diphtherie-Toxin durch sein Antitoxin im vitro paralysiert wurde. Die Reaktion blieb ferner aus, wenn 24 Stunden vor der Toxinimpfung dem Patienten 1500—2000 Antitoxineinheiten injiziert und damit der Patient passiv immu-

[1]) Irimescu. Die Ophthalmoreaktion durch die Paratuberkuline. Revista stiintelos medicale 1907. Nr. 7—8.

[2]) B. Schick. Kutanreaktion bei Impfung mit Diphtherietoxin. Münchner medizin. Wochenschrift 1908. Nr. 10.



nisiert wurde. Die positive Reaktion der diphtheriekranken Kinder fällt durchschnittlich viel intensiver aus, als die positive Reaktion bei anderen Kindern. Säuglinge reagieren zunächst negativ. Fortgesetzte Prüfungen mit etwas stärkerer Toxinlösung lieferten jedoch andere Resultate. Unter 33 Säuglingen reagierten 31 positiv, wenn auch mit geringer Intensität. Auch 31 Kinder der übrigen Altersperioden zeigten ebenfalls überwiegend positive Reaktionen.

Nach des Verfassers Meinung kann die Diphtheriekutanreaktion nicht als eine rein spezifische Reaktion aufgefaßt werden, da bei größerer Toxizität der Lösung auch bei Gesunden eine Reaktion zustande kommt. Die Allergie könnte einen Ausschlag nur im Sinne einer Intensitätszunahme der Kutanreaktion bewirken.

Gegen die spezifische Natur der v. Pirquetschen Hautreaktion spricht sich noch besonders Robert Entz[1]) aus. Er inokulierte 110 erwachsene Patienten, von denen 35 an einer klinisch sicheren Tuberkulose litten, mit 25% Alttuberkulin (Koch), Diphtherietoxin, Typhustoxin, Paratyphus- und Pyocyaneustoxin. Auf Tuberkulin reagierten Tuberkulöse und klinisch Nichttuberkulöse fast in gleicher Zahl (75%), auf andere beliebige Toxine ebenfalls in einem hohen Prozentsatz (50%). Im makroskopischen Aussehen der Papeln konnte ein Unterschied nicht festgestellt werden, so daß ein unbefangener Beobachter die Hautaffektionen nicht von einander unterscheiden konnte. Entz impfte ferner Kinder im Alter von einigen Monaten bis zum 14. Lebensjahre mit 25%igem Alttuberkulin, Diphtherie-, Typhus-, Paratyphus-, Cholera- und Rauschbrandtoxin. Die mit 25%igem Alttuberkulin erzielte Reaktion war kräftiger, als die durch andere Gifte erzeugte. Bei zehnfacher Verdünnung des 25%igen Tuberkulins waren die Reaktionen jedoch nicht größer, als die durch andere nicht eingeengte Toxine erzeugten. Nicht tuberkulöse Kinder reagierten auf Tuberkulin weniger häufig als tuberkulöse, während die Toxine der anderen Bakterien im stande sind, bei Tuberkulösen und Nichttuberkulösen in gleicher Weise und annähernd gleicher Zahl Re-

[1]) Robert Entz. Über das Verhalten der menschlichen Haut gegen bakterielle Giftstoffe. Wiener klinische Wochenschrift 1908. Nr. 12.



aktionen zu erzeugen, wie das Tuberkulin. Entz glaubt daher, daß es sich beim Auftreten der Reaktion auf Inokulation der Giftstoffe in die Haut um den Ausdruck einer individuellen lokalen Empfindlichkeit der Haut gegen das eine oder andere Gift handelt. Die Effloreszenzen stellen einen lokalen Prozeß in der Haut dar, welcher nichts mit Immunitätsvorgängen im Organismus zu tun hat. Auch die Tuberkulinkutanreaktion ist — Neugeborene ausgenommen — nichts anderes, als der Ausdruck eines rein örtlichen Reaktionsvorganges der Haut gegen das eingebrachte Gift; eine Spezifität im Sinne v. Pirquets ist ihr nicht zuzuerkennen.

Schließlich seien hier noch die interessanten experimentellen Studien von Arloing[1]) erwähnt. Dieser Autor ging von dem Gedanken aus, daß die Ophthalmoreaktion hauptsächlich bei solchen Individuen zustande kommt, bei denen der Organismus mit irgend einem Toxin gesättigt ist. Er imprägnierte nichttuberkulöse Kaninchen entweder mit Tuberkeltoxin oder mit Toxin von Streptokokken, Diphtheriebazillen oder Typhusbazillen. Dabei zeigte sich, daß bei solchen Tieren die Ophthalmoreaktion ebenso positiv ausfiel wie bei tuberkulösen Tieren. Das Typhustoxin verlieh den Tieren sogar eine viel größere Empfindlichkeit für die Inokulation von Tuberkulin ins Auge wie das Tuberkeltoxin. Arloing spricht daher der Ophthalmoreaktion einen diagnostischen und spezifischen Wert ab.

Calmette und Guérin[2]) prüften die Versuche Arloings nach und fanden, daß bei Kaninchen, die intravenös mit 1 *ccm* Typhusbouillonkulturen vorbehandelt wurden, eine Rötung der Conjunctiva bei Instillation von 1% Tuberkulin eintrat; dagegen konnten sie bei Imprägnierung der Tiere mit anderen Toxinen niemals eine positive Reaktion erzielen.

Wir haben nun eine Reihe von Lupuskranken mit Mallein inokuliert. Unsere erste Versuchsreihe umfaßt 13 Per-

---

[1]) Ferdinand Arloing. Sur le mécanisme de l'oculo-réaction à la tuberculine. L'oculo-réaction est — elle spécifique? Société de biologie séance du 25. janvier 1908.

[2]) Calmette et Guérin. Sur la valeur spécifique de l'ophtalmo-Diagnostic par la tuberculine. Comptes rendus de la Société de Biologie. 29. Mai 1908. Nr. 18.



sonen, von denen 7 eine leichte aber deutliche Reaktion ergaben. Wir wiederholten diesen Versuch an denselben Patienten noch einmal und erhielten dann eine deutliche Reaktion bei 8 Patienten.

Auf Veranlassung von Herrn Geheimrat Neisser unterzog ich mich auch der Aufgabe, festzustellen, ob bei Lues eine Überempfindlichkeit der Haut auf spezifisch luetische Produkte oder auf andere toxische Substanzen sich entwickelt.

Die Herstellung der Extrakte aus syphilitischen fötalen Lebern erfolgte in der üblichen Weise. Die Leber wurde zerkleinert und bei 40° Celsius eingetrocknet, das Pulver mit Kochsalzlösung oder Glyzerin verrieben, im Schüttelapparat geschüttelt und nun durch Reichelfilter geschickt. Nachdem wir uns zunächst an uns selbst von der Unschädlichkeit einer Imprägnierung mit diesem Extrakt überzeugt hatten, impften wir Syphilitiker und erhielten eine positive Reaktion in 96% der Fälle. Bei 6 Patienten verlief die Reaktion ungemein stark. Es bildete sich eine typische Reaktion aus, die sich durch eine sehr tiefe Infiltration auszeichnete, ca. 3 Wochen zur Abheilung brauchte und eine stark infiltrierte Narbe zurückließ. Bei 14 Syphilitikern war die Reaktion mittelstark, doch mit deutlicher Infiltration verbunden. Bei 10 Patienten entstand eine deutliche Quaddel, ohne daß es zur Infiltration kam. Makroskopisch glich die Reaktion vollkommen einer Pirquetreaktion und war von dieser in keiner Weise zu unterscheiden. Über den mikroskopischen Befund hat Zieler folgendes berichtet.[1])

Die vorliegenden Schnitte einer solchen, einen Monat nach der Impfung excidierten Spätreaktion zeigen, wie die anderen an der Impfstelle eine oberflächliche Narbenbildung, ein weit über den Impfstich seitlich und nach der Tiefe hinausreichendes dichtes Infiltrat, das zu einer teilweisen Zerstörung des Grundgewebes geführt hat und aus Rundzellen verschiedenster Art

[1]) Schlesische Gesellschaft für Vaterländische Kultur, Medizinische Sektion, 13. März 1908.

Allgemeine Medizinische Zentralzeitung, 29. April 1908. Nr. 16. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft S. A., Pag. 236. 12. Tagung. Verlag Gustav Fischer, Jena.

sowie aus epitheloiden und Riesenzellen besteht. Weiter seitlich und besonders tief in der Subcutis zeigen sich die Veränderungen mehr in knötchenförmiger Anordnung, ganz besonders im Verlauf der Venen. Diese Knötchen bestehen im Zentrum meist aus epitheloiden Zellen und einer wechselnden Zahl von Riesenzellen, die gelegentlich sehr deutlich den Langhansschen Typus zeigen, während die Peripherie von einem dichten Wall von Infiltrationszellen (Plasmazellen usw.) gebildet wird. Ganz in der Tiefe, direkt über der Fascie, ist eine kleine Vene von einem derartigen, in ihrer Adventitia entstandenen Knötchen mit typischen Langhansschen Riesenzellen durchwuchert worden, wodurch ein völliger Verschluß des Gefäßes zu stande gekommen ist.

Auch eine deutliche Conjunctivalreaktion konnten wir bei Syphilitikern erzielen. Diese zeichnete sich dadurch aus, daß der Höhepunkt der Reaktion etwa 36 Stunden nach der Instillation erreicht wurde und sich durch eine samtartige Schwellung der Conjunctiva zu erkennen gab. Nach weiteren 36 Stunden war die Entzündung abgelaufen, ohne daß irgendwelche Erscheinungen zurückblieben. Leider war es nicht möglich, weitere Prüfungen vorzunehmen, da die zur Verfügung stehende Extraktmenge erschöpft war.

Um zu erforschen, ob vielleicht ein bekannter Bestandteil der Leber die Reaktion auslöste, haben wir eine Reihe von Kontrollen mit 10% Lecithin und mit taurocholsaurem Natrium gemacht, ohne damit auch nur eine Spur einer Reaktion zu erzeugen. — Von 116 Kontrollen mit den Extrakten aus normalen Lebern haben wir einmal eine deutliche Quaddel und zweimal eine leichte Reaktion erzielt. Als wir jedoch einen Extrakt aus normaler Leber stark im Vakuum einengten, konnten wir auch mit diesem bei Syphilitikern und Lupösen deutliche und kräftige Reaktionen erzielen, die sich makroskopisch in keiner Weise von der Pirquet-Reaktion unterschieden.



Wir konnten also folgern, daß die die Reaktion erzeugenden Stoffe auch in der normalen Leber vorhanden sein müssen und wahrscheinlich in luetischen Lebern nur durch den Prozeß der Lues eine Steigerung erfahren hatten. Bemerkenswert ist noch die Tatsache, daß wir durchaus nicht aus allen spirochaetenhaltigen Lebern einen wirksamen Extrakt herstellen konnten. Auch dieser Befund könnte für die Annahme verwertet werden, daß nicht spezifische, sondern normal in der Leber vorhandene Stoffe die Reaktion ausgelöst hatten. Damit ist noch nicht bewiesen, daß der Reaktion nicht doch eine spezifische Bedeutung zukommen kann, denn es bleibt immerhin auffällig, daß die Impfung aus Extrakten mit luetischen Lebern bei 96% aller Luetiker eine positive Reaktion gab. Nachdem wir uns, wie bereits angeführt, an uns selbst von der Unschädlichkeit der Imprägnierung mit dieser völlig sterilen und durch Passage durch Reichelfilter auch von korpuskulären Bestandteilen frei gemachten Lösung überzeugt hatten, versuchten wir das Mittel zur Differentialdiagnose in solchen Fällen zu verwenden, in denen die Diagnose Lues zweifelhaft war. Gleichzeitige Kontrollen mit der Wassermann-A. Neisser-Bruckschen Reaktion ergaben, daß dem Extrakt in der von uns angewandten Form eine diagnostische Bedeutung nicht zukommen konnte. Als auffallend muß aber doch bezeichnet werden, daß die Qualität der Reaktionen und der Prozentsatz bei den Luetikern höher war, als bei den Nichtluetikern. Die Entscheidung dieser wichtigen und interessanten Frage wird erst möglich sein, wenn es gelingen wird, die Stoffwechselprodukte der Spirochaeten frei von anderen toxischen Eiweißbestandteilen, die auch in der normalen Leber vorhanden sind, zu erhalten.

Hier müssen wir nun noch eine Beobachtung mitteilen, die uns von prinzipieller Bedeutung scheint. Wir hatten mit einem Extrakt aus einer syphilitischen Leber auch bei einem Lupösen (den wir anfangs, aber wie sich später herausstellte, fälschlicherweise für einen Syphilitiker gehalten hatten) typische Reaktion erzielt und diese Stellen genau in unserem Protokoll bezeichnet; als der Patient nach ca. 8 Wochen zu einer neuen



Behandlung kam, reagierten auf eine subkutane A.-T.-Injektion nicht nur diejenigen Impfstellen, die durch die Imprägnierung mit Tuberkulin zustande gekommen waren, sondern auch diejenigen, die wir mit dem eingeengten Leberextrakt erzielt hatten.

Dieser Versuch beweist, daß ein tuberkulös-allergisches Gewebe auch auf Imprägnierung der Haut mit toxischem Eiweiß mit der Bildung spezifisch-tuberkulösen Gewebe antworten kann.

Die Überempfindlichkeit des Organismus gegenüber der Einverleibung von körperfremden Eiweißbestandteilen ist durch die Mitteilungen von Pirquet über die Serumkrankheit und die Mitteilungen Wolff-Eisners über das Heufieber ein wohlbekanntes Phänomen geworden. Möglicherweise spielt diese Überempfindlichkeit der Haut bei der Resorption von Eiweißsubstanzen vom Magen- und Darmtraktus aus eine große Rolle beim Zustandekommen erythematöser und urticarieller Hauterkrankungen.

Schlußfolgerungen bezüglich der Spezifität der Reaktion.

Der Umstand, daß alle klinisch Tuberkulosefreien, die auf eine kutane Impfung nach von Pirquet positiv reagieren, sich bei der Nachprüfung mit subkutaner Injektion von Alttuberkulin als tuberkulös erwiesen, sei es, daß es sich um klinisch ausgeheilte, oder um latente Tuberkulose handelte, führt uns mit Notwendigkeit zu der Annahme, daß der v. Pirquetschen Hautreaktion eine diagnostische Bedeutung zukommt. Wie bereits vorher angeführt wurde, beweist der positive Ausfall, daß der betreffende Organismus eine Durchseuchung mit Tuberkelbazillen durchgemacht hat. Unter den zahlreichen von uns ausgeführten Impfungen haben wir nur einen einzigen Fall aufzuweisen, der bei negativem Ausfall der subkutanen Prüfung eine positive Kutanreaktion gab. Dieser eine Patient konnte nicht weiter untersucht werden, da er die Klinik verließ.

Mit dem Nachweis, daß der Ausfall der kutanen Reaktion parallel mit der Reaktion des Organismus



auf Injektionen mit Alttuberkulin geht, ist auch die Spezifität der Reaktion bewiesen. Der hohe Prozentsatz der klinisch Tuberkulosefreien mit positiver kutaner Reaktion findet eine Analogie in dem Ergebnis der Untersuchungen von Franz,[1]) der bei Injektionen von 3 *mg* Alttuberkulin unter den Bosnischen Rekruten 61% positiv Reagierende fand, in den bekannten Sektionsbefunden Nägelis[2]) und Burkards[3]) und in dem neuerdings wieder von Franz Hamburger[4]) erbrachten Nachweis, daß Säuglinge und Kinder große Tuberkulindosen (bis zu 100 *mg*) vertragen können, ohne daß jemals die geringsten Allgemeinerscheinungen auftreten.

Andererseits lassen die angegebenen Beobachtungen über den positiven Ausfall der Reaktion mit Mallein und mit normalem Organextrakt die Möglichkeit zu, daß auch andere Reize zu einer positiven Reaktion führen, gleichgültig ob die eine Voraussetzung, nämlich die durch die Tuberkelbazillen erzeugte „Allergie“ des Organismus, erfüllt ist oder nicht. Unser oben angeführter Fall beweist ferner, daß es gelingt, auch durch nichttuberkulöse Reize in tuberkulösen, umgestimmten Geweben „tuberkulöse“ Veränderungen zu erzeugen; es wäre sonst die lokale Reaktion bei der subkutanen Nachprüfung unverständlich.

Diese Beobachtungen sprechen aber nicht gegen die Spezifität der v. Pirquetschen Hautreaktion; es wäre denkbar, daß die Reaktion: tuberkulöser Körper Tuberkulin spezifisch ist, daß es aber auch makroskopisch ähnliche Reaktionen gibt, die bei Einverleibung von Eiweißkörpern in die Haut entstehen können.

Franz Hamburger wies nun nach, daß das Alttuberkulin Kochs selbst in großen Dosen bei tuberkulosefreien Menschen eine allgemeine Reaktion nicht hervorrief. In den Fällen, in denen Reaktionserscheinungen an der Injektionsstelle

---

[1]) Wiener medizin. Wochenschrift 1902. Nr. 36 und 38.

[2]) Virchows Archiv, Bd. 160.

[3]) Münchner medizin. Wochenschrift 1908. Nr. 29.

[4]) Münchner medizin. Wochenschrift 1908. Nr. 23.

auftraten, waren sie nach Hamburger nicht auf Stoffwechselprodukte des Tuberkelbazillus, sondern auf das Glyzerin, die Salze und die Extraktivstoffe des Tuberkulins zu beziehen. Dementsprechend ruft dann das Kochsche Alttuberkulin bei der von Pirquet angegebenen kutanen Applikation keine sichtbare Reaktion hervor, wenn es sich um einen tuberkulosefreien Menschen handelt, während nach Schick das Diphtherietoxin auch für die Gewebe des diphtheriefreien Menschen giftig ist, also im Gegensatz zum Tuberkulin ein „primäres Gift" darstellt. Im Sinne dieser Auffassung wäre von der spezifischen Kutanreaktion nach v. Pirquet eine nichtspezifische Hautreaktion zu trennen, die auf Imprägnierung der Haut mit Organextrakten, Mallein und anderen „primären" Giften zustande kommt, ohne daß eine Allergie vorhanden zu sein braucht. Trifft ein solches Gift nun außerdem noch einen tuberkulösen Organismus, so kann, was auch Schick hervorhebt, die vorhandene „Allergie" verstärkend auf den Ausfall der Reaktion wirken, ja es kann, was aus unserer Beobachtung hervorgeht, ein „primäres Gift" im tuberkulösen Organismus auch echte tuberkulöse Veränderungen auslösen, also im Sinne einer „traumatischen" Tuberkulose wirken.

Das oben angeführte Phänomen, daß ein tuberkulöser Organismus auf Imprägnierung mit toxischem Eiweiß mit echtem tuberkulösem Gewebe reagiert, findet vielleicht seine Erklärung in den bedeutungsvollen Befunden G. Liebermeisters.[1][2]) Auf dem 24. Kongreß für Innere Medizin in Wiesbaden führte er aus, daß man in den späteren Stadien der Lungentuberkulose intra vitam Tuberkelbazillen in der Blutbahn findet. Durch Verimpfung von Blut von mehr oder weniger schweren Tuberkulosen ließ sich bei 16 Fällen der Tuberkelbazillus in der Blutbahn dieser Kranken nachweisen. „Einige dieser Fälle waren sogar zu den leichteren Tuberkulosen zu rechnen." Sollte den Befunden Liebermeisters eine prinzipielle Bedeutung auch bei der Tuberkulose der Haut zukommen, so würde jedes primäre Hautgift eine entzündliche Reizung setzen, in die die Bazillen der Blutbahn eindringen und echte tuberkulöse Hautveränderungen hervorrufen können.

---

[1]) Verhandlungen des 24. Kongresses für Innere Medizin, Wiesbaden 1907.

[2]) Münchner medizinische Wochenschrift 1908. Nr. 36.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Neisser, der mich bei der Durchführung dieser Arbeit durch mannigfache Anregungen unterstützt hat, spreche ich an dieser Stelle meinen ergebensten Dank aus. Auch Herrn Oberarzt Dr. Zieler bin ich für die Einführung in dieses Arbeitsgebiet zu Dank verpflichtet.

R. Istituto Dermopatico Carlo Alberto dell' ospedale di S. Luigi in Torino.

Über die sogenannte Melanodermia phthiriatica.

Ein kritischer Beitrag klinischer und histologischer Untersuchungen.

Von

Dr. **Carlo Vignolo-Lutati,**

Privatdozent für Dermatologie und Venerologie an der königl. Universität zu Bologna.

Greenhon lenkte als Erster im Jahre 1864 die Aufmerksamkeit der Dermatologen auf die Pigmentation der Haut gewisser seit langem mit Phthirii behafteter Individuen, bei denen diese so gewöhnliche Form des kutauen Parasitismus, sei es wegen des Pigmentationsphänomens selbst, sei es wegen ihres herabgekommenen physiologischen Allgemeinzustandes in direkter Beziehung mit ihrem armen und vazierenden Leben, einen solchen Komplex von Charakteren angenommen hätte, daß sie dann Fabre 1872 bestimmten Untersuchungen, über diese singuläre Syndrome von Erscheinungen unter den Melanodermien anzustellen und derselben den speziellen Namen Melanodermia phthiriatica zu verleihen. In Bezug auf die Kategorie von Individuen, bei denen diese Melanodermie konstatiert wurde, beschrieben sie einige Autoren unter dem Namen (Vagabunds' disease) Vagabundenkrankheit. Tatsächlich betraf aber die Vagabundenkrankheit, die im Jahre 1855 Max Küchler auf Anregung von Vogt von Bern publiziert hatte, eher eine partikuläre bullöse Dermatozoonose, bei der die Blasen Läuse enthalten hätten.

Andererseits war auf Grund des Pigmentationsphänomens der Haut und des sehr herabgekommenen Allgemeinzustandes



dieser, manchmal sogar asthenischer und kachektischer, spezieller Phthiriatiker Greenhon verleitet, diese Melanodermia phthiriatica auch Pseudobronzekrankheit zu benennen, gerade wegen ihrer Ähnlichkeit in manchem Punkte, die sie mit dem Morbus Addisoni aufwies.

Die ersten Autoren, die sich mit dieser Frage befaßten, benützten, da sie einen Unterschied zwischen der wahren und der falschen Bronzekrankheit herzustellen für nötig hielten, als Differentialdiagnose die Tatsache, daß bei der Melanodermia phthiriatica jene Pigmentation der Mundschleimhaut gefehlt hätte, welche dagegen durch lange Zeit hindurch für ein klinisches Hauptmerkmal des Morbus Addisoni gegolten hatte. Aber diese Pigmentation der Schleimhäute wurde von anderen Forschern auch in einigen Fällen der Pseudobronzekrankheit gesehen. So im Falle von Greenhon.

Besnier, der zwei Fälle von Melanodermia phthiriatica mitteilte, beschrieb in einem derselben, ohne irgend ein anderes Symptom des Morbus Addisoni, nur die kutane Pigmentationserscheinung, welche rasch heilte; und in einem zweiten Falle sah er dagegen zu gleicher Zeit auch einige Pigmentationen der Mundschleimhaut.

Ebenso stellte Thibierge im Jahre 1891 der medizinischen Gesellschaft der Krankenhäuser in Paris zwei phthiriatische Individuen mit Melanodermie und Pigmentationen der Mundschleimhaut vor, bei denen jene anderen allgemeine Symptome (Asthenie, gastrische Krisen, Diarrhoe, lumbo-sakrale Schmerzen, Parese der unteren Extremitäten) fehlten, welche den Morbus Addisoni charakterisieren.

Auch Danlos teilte 1897 eine solche Beobachtung mit.

Aber schon 1892 erinnerte Grisel bei der Publikation einer analogen Beobachtung seines Lehrers des Professors Boudet von Lyon an einen Fall von Lendet, der 1863 in der These von Poncet zitiert wurde und an den schon erwähnten von Greenhon. Sowohl im Falle von Boudet-Grisel als auch in jenem von Greenhon kamen Phänomene von Kachexie und Asthenie vor.

Grisel selbst erwähnt in der Geschichte dieses Argumentes aus der Literatur auch die Beobachtungen von Gillet 1861, Martineau 1863, Chomel 1874 und Fournier-Portalier 1882, in denen es sich auch um asthenische, kachektische phthiriatische Individuen handelte.

Im Falle von Greenhon aber, in dem die Nekroskopie möglich war, ließ sich keine einzige Alteration der Nebennieren nachweisen.

Beim phthiriatischen Individuum von Boudet-Grisel kam jedes Phänomen der pseudoaddisonischen Krankheit rasch zur Heilung, aber nach dem Tode, der kurze Zeit darauf wegen einer Pneumonie erfolgte, ließ sich keine anatomische Veränderung, weder makroskopisch noch mikroskopisch, der Nebenniere konstatieren.



Auch in dem von Chauffard erwähnten Falle starb das phthiriatische Individuum an einer konkomittierenden Lungentuberkulose, aber der nekroskopische Befund der Nebennieren war negativ.

Gravagna aus Catania, der 1897 einen Fall von Melanodermia phthiriatica mit sehr ausgesprochenen kachektischen Erscheinungen, betreffend eine 34jährige Frau, beschrieb, schloß aus dem topographischen Sitze der kutanen Pigmentation die Syndrome des Morbus Addisoni aus.

Bei einem von Chatin 1900 mit Pigmentation der Haut und der Mundschleimhaut untersuchten phthiriatischen Individuum waren Phänomene von Asthenie mit zweifelhaften Symptomen von Tuberkulose der Lungenspitzen vorhanden; letztere Tatsachen, die in keiner Weise als eine Konkomittanz des kutanen Parasitismus erachtet werden konnten, mußten mit Recht auf den gleichzeitigen elenden allgemeinen Ernährungszustand in Beziehung gebracht werden.

Duplantier publizierte 1906 einen Beitrag zum Studium der Pigmentation der Schleimhäute bei der Melanodermia phthiriatica und führte in der Kasuistik drei nicht mitgeteilte Fälle an; die Autopsie einer 83jährigen armen und phthiriatischen Greisin mit Pigmentationen der Haut und der Mundschleimhaut, die infolge ihres hohen Alters starb, ergab keinen speziellen Befund bezüglich der Nebennieren; eine andere 34jährige Frau mit Pigmentationen der Haut und der Schleimhäute, die phthiriatisch und infolge der langen Entbehrungen völlig erschöpft war, besserte sich dann rasch nach der durch Reinigung und guter Ernährung eingeleiteten Behandlung; in dem dritten Falle endlich handelte es sich um eine 59jährige Frau, welche, außer den Pigmentationsphänomenen der Haut und der Schleimhaut des Mundes und der Vagina, auch eine allgemeine Erschöpfung wegen des schlechten Zustandes ihres Digestionstraktus aufwies.

Duplantier zitiert in seiner These auch eine den vorangehenden ganz ähnliche Beobachtung, die von Gilbert und Lereboullet 1902 der medizinischen Gesellschaft der Krankenhäuser in Paris mitgeteilt wurde.

Der von Brault 1906 der französischen dermatologischen Gesellschaft präsentierte Fall betraf einen phthiriatischen, herabgekommenen 40jährigen Alkoholiker; die Pigmentationsphänomene der Haut, der Nägel und der Mundschleimhaut waren nicht von Asthenie begleitet. Dieser Patient wurde von reiner Phthiriasis und ihren betreffenden Folgeerscheinungen der Haut geheilt, starb aber nach einiger Zeit in vollständigstem kachektischen Zustande mit den bekannten anatomischen Veränderungen des chronischen Alkoholismus.

Derselben französischen dermatologischen Gesellschaft berichteten im Feber 1906 Le Play und Dehu über eine asthenische, phthiriatische, arme, 66jährige, arteriosklerotische Frau mit Pigmentationen der Mundschleimhaut und der speziellen pruriginösen Partien der Haut.

Aus allen diesen aus der Literatur gesammelten Fällen ist es möglich zu entnehmen, daß



a) die Pigmentation der Haut entweder eine exklusive topographische Lokalisation oder Charaktere besonderer Intensität in den vom Pruritus der Phthiriasis bevorzugten Stellen aufwies;

b) an diesen pruriginösen Stellen mit der Pigmentation zugleich auch die verschiedenen äquivalenten Kratzeffekte (Exkoriationen usw.) der Haut vorkommen;

c) mit Ausnahme der wenigen Phthiriasisfälle, die wegen Koexistenz oder Eintretens von Erkrankungen, die absolut von der Phthiriasis unabhängig waren, letal verliefen, die einfachen hygienischen Maßregeln, Reinigung und gute Ernährung, rasch alle Erscheinungen der Phthiriasis und Erschöpfung zur Heilung brachten;

d) diese Fälle, wenn sie sich vor allem auf die Erscheinung der Pigmentation der Haut stützen, aus der eventuellen Koexistenz der Pigmentation der Schleimhäute und aus den von dem allgemeinen Ernährungszustand abhängigen mehr oder minder ausgesprochenen Zuständen von Asthenie dagegen, ein inkonstantes Komplement für das klinische Bild der Pseudobronzekrankheit gewinnen.

Somit ist es verständlich, warum man nicht unterlassen kann, diese Syndrome von Krankheitssymptomen, aus der versucht wurde, durch die zitierten Fälle ein gut definiertes klinisches Bild herzustellen, wegen der unbestimmten Merkmale ihres Bildes einer scharfen Kritik nicht entzogen werden können.

Wir teilen nun einen von uns beobachteten Fall mit, der uns das Material für unsere vorliegende Arbeit lieferte.

Krankengeschichte. Ein 68jähriger Bettler, dem Aussehen nach in sehr elendem Zustande, kam in unser Ambulatorium des Ospedale di S. Luigi; er war herabgekommen, kachektisch und klagte über unbestimmte Abdominalschmerzen, große Schwäche und einen besonders in der Dorsalregion ganz intensiven Pruritus, der ihn seit längerer Zeit belästigte.

Der absolute elende Zustand des Patienten und seine ins Unendliche gehende Unreinlichkeit ließen mich mit großer Leichtigkeit Läuse in den schmutzigen und zerrissenen Kleidern konstatieren.

Nach Entblößung des Patienten zum Zwecke einer direkten Inspektion der ganzen Haut fiel uns sofort eine singuläre braune, nicht universelle sondern regionale Pigmentation auf, die mit Vorliebe Lokalisationsstellen in den Cervical-, Dorsal- und Lumbosakralregionen, am Abdomen und in

den Glutaealgegenden zeigte. Diese Pigmentation besaß diffusen Charakter und trotz ihrer Diskontinuierlichkeit bestand sie aus großen, irregulären, ungleichförmigen Flecken, welche die erwähnten Regionen bedeckten, ohne bilateral symmetrisch geordnet zu sein.

Der Patient asthenisch und in gedrückter Stimmung konnte keine Angaben über den Beginn dieser Pigmentationen machen; ein Gewohnheitsbettler, behauptete er seit sehr langer Zeit an Pruritus zu leiden.

Status praesens. Durch die eingehendste Inspektion der Haut konstatierten wir in den pigmentierten Partien und besonders in der dorso-lumbo-sakralen Region lineare, mehr oder weniger profunde Exkoriationen, deren Ausgangsstadien in linearen, in denselben Regionen neben den Exkoriationen selbst existierenden Narben ihren Ausdruck fanden. Diese Exkoriationen, die meistens genügend profund (2. und 3. Grades) waren, hatten gerötete Ränder; die rezentesten mit noch blutiger Oberfläche, die anderen älteren dagegen, schon mit dunkelroten Krusten bedeckt. Dieser kutanen Phänomenologie ein polymorphes Aussehen zu verleihen, trug auch die Koexistenz in denselben Regionen von irregulären, mehr oder minder ausgebreiteten, erythematösen Flecken bei, von denen einige an gewissen Stellen mit gelblichen oder schwärzlich-gelben Krusten bedeckt erschienen, die, wie die Exkoriation, in ihrem wirklichen semiologischen Werte, sei es die reaktive Intensität des Kratzens, sei es die Praexistenz vesikulöser oder pustulöser, ihrerseits sich, wie das Erythem, infolge des Kratzens selbst entwickelter Elemente bezeugten.

In den pigmentierten Partien war die Haut trocken, nicht geschmeidig und, weil dicker, weniger elastisch; bei der Palpation mittels Streichens konnte man an der Oberfläche der Haut eine gewisse Ruvidität konstatieren, die von einer leichten pityriasisformen Desquamation bedingt war.

An der Wangenschleimhaut sind beiderseits dem Patienten unbemerkt gebliebene bräunliche, lentikuläre, kleine Fleckchen; wir heben hervor, daß P. kein Raucher war, noch hatte derselbe jemals Tabak gekaut. An den Nägeln keine Veränderung. Die gewöhnlich spärliche, ordnungslose und schlechte Ernährung erklärte sehr gut das kachektische Aussehen, den sehr herabgekommenen physiologischen Allgemeinzustand und die in den Digestionsfunktionen herrschende Anarchie.

Die Untersuchung der inneren Organe ergab keinen einzigen besonders nennenswerten Befund.

Wenn wir auch von dem Mangel personeller und hereditärer Indizien absehen, so konnten wir in dem vorliegenden Falle durch kein einziges objektives Datum verleitet werden, das kutane Pigmentationsphänomen als eine Manifestation von Lepra, Syphilis, Malaria, Tuberkulose oder Arsenikintoxikation zu diskutieren, um so weniger die Hypothese einer Pellagra,



einer kankrösen Kachexie oder eines Bronzediabetes in Erwägung zu ziehen.

Unser Patient zeigte in der Tat an der Wangenschleimhaut Pigmentationen, ähnlich jenen, die man beim Morbus Addisoni beobachtet. Konnte aber diese Pigmentationsmanifestation der Schleimhäute, in Beziehung mit den Pigmentationsphänomenen der Haut und mit dem tief herabgekommenen Allgemeinzustand die Annahme einer Melanodermia addisoniana zulassen?

Durch die wirklich wesentliche Analyse jedes einzelnen Phänomens dieser Syndrome von Krankheitsprozessen war es nicht schwer, jede einzelne solche akzidentelle symptomatische Koinzidenz auf den bedeutenden Umstand der verlängerten Indigenz des Patienten, und auf seine, um so zu sagen, gewöhnliche und chronische Unreinlichkeit zu beziehen, welche letztere ihrerseits fast nötigerweise in der Koexistenz eines kutanen Parasitismus ihren Ausdruck fand.

Unser Fall stellte wahrlich in seinem Symptomenkomplexe alle klinischen Charaktere dar, auf Grund deren die Autoren die sogenannte Melanodermia phthiriatica oder Pseudobronzekrankheit konstruieren?

Sind aber die Grundlagen, auf die sich diese klinischen Charaktere stützen, in der Tat als solche anzusehen, daß sie durch ihren gesamten semiologischen Wert das Krankheitsbild einer gut definierten, einzigen, speziellen Pathogenese bezeichnen? Die Lösung dieser Frage bildet gerade den Gegenstand unserer vorliegenden Arbeit.

Es ist vorteilhaft unterdessen zu bemerken, daß wir durch eine skrupelöse prompte Reinigung und durch eine gute Ernährung auch in unserem Falle zu einer genügend raschen Besserung des Allgemeinzustandes gelangten und daß jedes Hautphänomen seinerseits in kurzer Zeit verschwand. Diesen armen Alten, der dann in einer humanitären Anstalt Unterkunft fand, sahen wir einige Monate später im guten Gesundheitszustande; wir konnten aber die Persistenz der kleinen pigmentierten Flecken an der Wangenschleimhaut konstatieren; diese Tatsache bestätigte, nicht als letzte Erwägung, auch ihre pathogenetische Unabhängigkeit im Bilde der sogenannten Melanodermia phthiriatica.

Histopathologische Untersuchung. Wir haben an unserem Patienten eine Biopsie vorgenommen und ein Stückchen pigmentierter Haut der Dorsalgegend entnommen.

Die pathologische Histologie der sogenannten Melanodermia phthiriatica wurde von Audry, Gravagna, Brault, Le Play und Dehu studiert.

Audry fand um die Gefäße und besonders um die lymphatischen eine leukocytäre Infiltration. Er beschrieb das Vorkommen von Pigment in der Epidermis und Cutis. In der Cutis war das Pigment besonders in der Nähe der Lymphgefäße, innerhalb ramifizierter Zellen oder in der Form von Körnchen zwischen den Bindegewebsbündeln disseminiert. In der Epidermis fand sich das Pigment in viel größeren Quantitäten als normal besonders in den Zellen der Keimschicht.

Nach den Untersuchungen von Gravagna war das Pigment größtenteils außerhalb der Zellen; in den Präparaten dieses Forschers kam das Pigment vor allem im Rete Malpighii, gegen die Grenzlinie der Epidermis und Cutis hin, reichlich vor.

Brault fand die malpighische Schicht hypertrophisch und reich an Pigmentkörnchen und in den oberen Lagen der Cutis eine pigmentreiche zellige Infiltration.

Le Play und Dehu nahmen mit Ammoniumsulfid die histochemische Untersuchung vor, welche die Anwesenheit von Eisen in der Zellenpigmentation nicht ergab.

Unsere Untersuchungen haben folgende Tatsachen nachgewiesen. In der Epidermis erscheint die Hornschicht etwas nachgiebig, in der obersten Lage, wo man dünne Lamellen sich erheben sieht, auf dem Wege der Trennung; sie ist aber in ihrer Gesamtheit fast gleichförmig, etwas dicker als normal und es finden sich keine Spuren von Kernen und Pigment; die Körnerschicht von normaler Dicke zeigt ihre Elemente gut formiert und ziemlich keratohyalinreicher.

Im Rete malpighii, das ein wenig hypertrophisch ist, konstatieren wir eine leichte Dilatation der Interzellularräume der profunden Zellagen, aber keine Phänomene von Zellenödem, dagegen kleine Pigmentkörnchen schon in den Interzellularräumen einer oder zweier malpighischer Schichten, unmittebar über die Keim- oder Basalschicht; letztere ist ihrerseits etwas pigmentreicher als normal.

Im Papillarkörper und unter demselben finden wir noch die deutlichen Spuren eines entzündlichen Prozesses hämorrhagischen Typus, nämlich um die Gefäße die Existenz noch



einer mäßigen, in kleinen Herden umschriebenen kleinzelligen Infiltration. Um einige noch ein wenig dilatierten Gefäße läßt sich sehr gut der Ausgang einer ihrerseits durch eine Hyperämie von langer Dauer bedingten vorangegangenen Diapedesis sehen und in der Mitte eines gelblichen Detritus sind kleine Körnchen braunen Pigmentes von unregelmäßiger Form wahrzunehmen, die unter einigen Leukocyten auffallen. Dieser gelbliche Detritus würde die Endphase der eingetretenen Zerstörung extravasierter roter Blutkörperchen darstellen, von denen man aber keiner morphologischen Spur begegnet.

Im Papillarkörper und unter demselben zeigte das kollagene Bindegewebe noch geringe Zeichen von Ödem; die Lymphräume waren noch gut deutlich. Das elastische Gewebe wies in diesem Teile der Cutis eine alterierte Affinität für die Tinktion mit Orcein auf, aber ohne, daß seine Fasern, deren Konturen nur schlecht begrenzt waren, an irgend einer Stelle gebrochen gewesen wären.

Durch das Studium dieses histopathologischen Befundes ist es uns leicht, das kutane Pigmentationsphänomen zu interpretieren. Die Annahme, daß das kutane Pigmentationsphänomen, wie die Desquamation, den Ausgang eines durch das seinerseits vom phthiriatischen Individuum ausgeübte, energische, disordinierte und beständige Kratzen bedingten entzündlichen Erythems von langer Dauer darstellte, ist wahrscheinlich. Es ist also in diesem Falle nicht exakt von einer Melanodermie im morphologischen Sinne zu reden, da es sich um eine Pigmentation handelt, welche in ihrer wirklichen morphologischen Bedeutung äquivalent ist, einer sekundären elementaren Form, die als solche nicht im stande ist, eine Dermatose in besonderer Weise auszudrücken.

Die Hyperämien von langer Dauer rufen tatsächlich, wie wir wissen, in der Cutis durch die Abflankung der dilatierten Gefäße per diapedesin et per rhexin kleine Hämorrhagien hervor, aus denen durch die sukzessive Metamorphose der extravasierten roten Blutkörperchen sekundär eine Pigmentation entsteht, deren Intensität und Extension in direkter Beziehung mit der Dauer, Intensität und Extension der Hyperämie selbst steht.

Klinische Morphologie — Ätiologie — Pathogenese. Auf Grund der histogenetischen Interpretation des kutanen Hautphänomens haben wir schon den Schluß gezogen, daß die sogenannte Melanodermia phthiriatica als Dermatose, kein einziges morphologisches Element besitzt, auf welches man mit Recht das Wesen ihrer Existenz stützen könne.

Die Pigmentation ist nicht mehr eine wirkliche und eigene Melanodermie, sie ist nicht eine primäre, elementare Form im Sinne einer wirklichen Makula, sondern eine falsche Makula, eine sekundäre Form äquivalent anderen koexistierenden sekundären Tatsachen (Desquamation, Exkoriation usw.), welche den banalen, nicht nötigen Abschluß jener Hyperämiephänomene darstellt, die nicht vom Parasiten selbst, sondern von dem intensiven, diffusen, disordinierten, infolge des Vorkommens des Parasiten selbst wieder aufgetretenen und durch lange Zeit eher indirekt mit dem Reiben der Kleider als direkt mit den Nägeln ausgeübten Kratzen hervorgerufen werden. Viele andere pruriginöse Dermatosen sind in ihren Endphasen von Pigmentation begleitet. Demzufolge beobachtet man hier einen Polymorphismus, der zu gleicher Zeit ein evolutives progressives (hyperämisches, papuloides, vesiculöses, pustulöses Stadium-Ekzema impetiginoides ex Phthiriis) und ein regressiver (Desquamation, Pigmentation, Krusten, Narben) Polymorphismus ist. Das Kratzen ist hier die erste Ursache einer kompletten und verschiedenen Morphologie. Und warum entstand mitten unter diesem pruriginösen Polymorphismus aus der kausalen Prävalenz des Pigmentationsphänomens eine neue klinische Form? Die wirkliche Affektion ist hier die Phthiriasis, das Phänomen der sogenannten Melanodermia nur eine Folge, eine nicht wesentliche Komplikation, die akzidentel das Bild der Phthiriasis selbst als Phthiriasis, als Dermatozoonose andeuten kann; aber es ist nicht billig, daß sie ein morphologisehes Element darstelle, auf dem dann ein verschiedenes klinisches Bild entsteht.

Die morphologische Diagnose dieser besonderen Komplikation der Phthiriasis findet in den folgenden Tatsachen ihre Berechtigung:

1. Die Anwesenheit des Parasiten in den Kleidern des Patienten.



2. Der topographische Sitz der kutanen Pigmentationen, entsprechend den vom Prurigo pedicularis bevorzugten Lokalisationen, charakterisiert sich gerade durch einen auffallenden (Zervikal-, Dorsalregion-Gürtel usw.) Regionalismus. Während bei der Melanodermia addisoniana die unbedeckten Partien am leichtesten von den Pigmentationen befallen werden, sind hier dies die bedeckten Gegenden.

3. Der polymorphe Charakter der pigmentierten Regionen selbst, infolge der vom prolongierten phthiriatischen Pruritus (Exkoriationen, Narben, Erythem, Vesiculae, Pusteln, Knoten) hervorgebrachten vielfachen konkomittierenden Alterationen der Haut.

Die nicht beständige Konstatierung der koexistierenden Pigmentationen der Schleimhaut und allgemeiner Phänomene von Asthenie und Kachexie, die die Autoren speziell bestimmt hätten pseudo-addisonische Syndrome anzunehmen, ist an und für sich ein genügender Grund, um zu beweisen, daß diese zwei letzteren Tatsachen im klinischen Sinne nur akzidentelle symptomatische Konkomittierungen darstellen; zwischen diesen und der Phthiriasis können wir höchstens einen absolut kausalen nicht essentiellen Konnex in dem Elend suchen, das fast immer ein treuer Begleiter der Unreinlichkeit ist. Wir machen diesbezüglich von den Worten Duplantiers selbst Gebrauch; „La phthiriase avec pigmentation des muqueuses n'a pas une etiôlogie, qui lui soit bien speciale“ nicht die Phthiriasis verursacht die Kachexie, die allgemeinen Erscheinungen des Hinsiechens, die gastro-intestinalen Krisen, die Pigmentationen der Schleimhäute.

Die Phthiriasis ist ein Schlußphänomen, das sich über die Effekte einer defizienten und schlechten Ernährung setzt.

Das Elend kann als gemeinsame prädisponierende Ursache gelten, aber die Folgeerscheinungen dieses Elendes bleiben entschieden und unabhängig als Tatsachen, die von verschiedenen Ursachen bedingt sind, sei es in den direkten Ausdrücken der Phthiriasis, sei es in den direkten Ausdrücken des chronischen Hungers; diese können ohne jene vorkommen, wie unser Fall übrigens den Beweis liefert, in dem die Pigmentationen der Schleimhäute noch mehrere Monate nach der

Heilung der Phthiriasis und ihrer Folgeerscheinungen beobachtet werden konnten, ebenso wie die Tatsache, daß die Pigmentation der Schleimhäute auch in anderen Fällen des allgemeinen Verfalls, das von anderen Ursachen abhängig war, gesehen wurde. So wurde sie, außer beim Morbus Addisonii, auch bei der Lungentuberkulose von Laffitte und Moncavy konstatiert und man kann sie nicht selten auch bei Kranken beobachten, die seit längerer Zeit an Störungen des gastro-intestinalen Apparates leiden. „Nous croyons pour notre part, behauptet Duplantier, que les pigmentations muqueuses observées au cours de la maladia des vagabonds ne relévent pas d'une mecanisme unique et toujours identique a lui même. Bien probablement, plusieurs facteurs s'unissent pour en provoquer l'apparition, au premier rang des quels il faut citer la cachexie, et surtout un etat special du sang, les influences mècaniques et enfine la cholémie."

Solche herabgekommene, mit Läusen behaftete Individuen sind gerade die, die sich ihres Elendes wegen durch eine schlechte Alimentation fast genötigt sehen, der alterierten Funktionalität des Digestionssystems und ihren natürlichen Folgen auszusetzen. Aus der schlechten Alimentation und nicht aus der Phthiriasis leitet jene pseudo-addisonische Syndrome ihren Ursprung, die dargestellt wird von Asthenie, viszeralen Krisen und Lumbalschmerzen; letztere beziehen sich auf das ärmliche Dasein solcher Vagabunden, die in der größten Sorglosigkeit leben.

Schlußfolgerungen.

Die sogenannte Melanodermia phthiriatica besitzt weder eine klinisch-morphologische, noch eine histologische, noch eine anatomische Basis. Morphologisch ist sie tatsächlich, wie vorher erklärt und bewiesen wurde, von keiner primären elementaren Form dargestellt, aus denen man eine Charakteristik zur Rechtfertigung der uneigenen Bezeichnung Melanodermie gewinnen könnte. Die histopathologischen Befunde bekräftigen ihrerseits die morphologische Interpretation.



Die von einigen Forschern, um die klinische Annahme mit neuen Beweisen zu versehen, vorgenommmenen Autopsien ergaben kein besonderes anatomisches Datum.

Die klinischen Konkomittierungen des kutanen Pigmentationsphänomens können mit ihm wegen der angeführten Erwägungen nicht zu einer einzigen Krankheitsform gefaßt werden.

Das kutane Pigmentationsphänomen hat kausale klinische Konkomittierungen; diese und jenes haben absolut differente und verschiedene Ätiologien; sie können nebeneinander und unabhängig von einander vorkommen.

Die primäre Ursache des kutanen Pigmentationsphänomens ist die Laus. Die Laus aber, direkte Ursache des Pruritus und des Kratzens, ist ihrerseits indirekte Ursache der Erscheinungen von Hyperämie, Pigmentation, Desquamation und allen anderen dem Kratzen sekundären kutanen Veränderungen. Die Phthiriasis heilt für sich, so wie die kutanen Folgen des Kratzens, und ebenso für sich selbst heilen die eventuellen allgemeinen konkomittierenden Störungen; die einen durch Reinlichkeit, vor allem durch Entfernung des Parasiten, die anderen indem man den Ernährungszustand durch eine gute Alimentation bessert.

Es ist also unwahrscheinlich anzunehmen, wie Dubreuilh will, daß eine spezielle Pathogenese der sogenannten Melanodermia phthiriatica existiert, die in der Wirkung eines Giftes der Läuse, eines wirklichen löslichen Fermentes, wie Gravagna glaubt, den Toxinen ähnlich, welche die pathogenen Mikroben segregieren, auf die Haut besteht. Die Macula cerulaea, welche von der Filzlaus hervorgerufen wird, ist von der Pigmentation, mit der wir uns befassen, wohl verschieden; tatsächlich ergaben die von Hallopeau angeratenen Analogieversuche mit jenen von Duguet mit der Filzlaus angestellten kein Resultat.

Umso weniger kann man sich Darier anschließen „que les poux exerceut une action toxique speciale portant sinon sur la capsule surrénale, du moins sur le plexus nerveux pericapsulaire.“

Höchstens ist es nicht unwahrscheinlich, daß bei einigen phthiriatischen Individuen, unabhängig von dem Phänomen der strikte regionalen Pigmentation (verbunden mit dem vom



Prurigo pedicularis als direkte Folge des Kratzens bevorzugtem Sitze) gerade in Beziehung mit der schlechten Ernährung jene spezielle Phänomene von „Cholämie“ vorkommen können, an die schon Gillet und Lereboullet dachte; dieselben werden in der Arbeit von Duplantier zitiert. Diese Phänomene könnten jene bei verschiedenen Individuen konstatierte viel weniger intensive, extraregionale, diffuse, kutane Pigmentation aufklären, die nur in diesen Fällen allein im morphologischen Sinne die wirkliche Bedeutung einer von der konkomittierenden Phthiriasis aber unabhängigen Melanodermie hätte.

Deshalb sind wir, im Gegensatze zu den Schlußfolgerungen anderer Autoren, der Ansicht, daß die Melanodermia phthiriatica nicht unter den wirklichen Melanodermien klassifiziert werden kann, da sie keine Grundlagen aufweist, auf die sie ihre nosologische Unabhängigkeit stützen könnte.

Literatur.

1. Audry, Ch. Note sur l'histologie de la melanodermie parasitaire. Journ. des. mal. cut. et syph. Avril 1901.

2. Besnier. Melanodermie generalisée. Annales de derm. et syph. 1880. — Reunions cliniques de l'hôpital Saint Louis. Comptes rendus. 1889. p. 160.

3. Brault. Quelques cas de phtiriases anormales. Soc. de dermat. Jauvier 1906. Annales de dermat. 1906.

4. Cavanié. Essai sur la pathogénie de la melanodermie parasitaire. These de Paris. 1898.

5. Chatîn, P. Cas de melanodermie phtiriasique avec cachescie et pigmentation de la muqueuse boccale. Annales de dermat. 1900.

6. Darier. Melanodermies. Agents parasitaires. La pratique dermat. Tom. 3. p. 481.

7. — Societ. de dermat. Fevrier 1906. Annales de dermat. 1906.

8. Dubreuilh. Phtiriases. La pratique dermat. Tom. 3. p. 850.

9. Duffey. A case ressembling one of Addisons disease. Dublin. Journal of med. sciences. mars. 1877.

10. Duplantier, P. Contribution a l'etude de la pigmentation des muqueuses dans la melanodermie phtiriasique. These de Paris. 1906.

11. Fabre. Des melanodermies et particulier d'une melanodermie parasitaire. These de Paris. 1872.



12. Gilbert et Lereboullet. Melanodermie d'origine biliaire. Soc. med. des hôpit. Paris. 2. mai 1902. Ref. in These de Duplantier.

13. Gravagna. Sopra un caso di melanodermia ftiriasica. Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche. 1897.

14. Greenhon. Trans. path. Soc. of London. 1864. XV.

15. — Lancet 1865. p. 415.

16. — A case of Vagabond's Discoloration simulating the Braized skin of Addisons Disease. Transact of the Clinical. Soc. of London. T. IX. 1876. p. 44.

17. Grisel. Melanodermie parasitaire. These de Lion. 1892.

18. Huber, Ch. Bibliographie der klinischen Entomologie. Fasc. 1. pag. 19.

19. Le Play et Déhu. Un cas de maladie des vagabonds. Soc. de dermat. Fevrier. 1906. Annales de dermat. 1906.

20. Küchler, Max. Über die Krankheit der Vaganten. These de Berne. 1855.

21. Michel. Les melanodermies biliaires. These de Paris. 1902.

22. Moncany et Laffite. Pigmentation anormale des muqueuses dans la tuberculose. Soc. med. des hôpitaux. 13. nov. 1903.

23. Thibierge. Melanodermie avec pigmentation de la muqueuse buccale chez des sujets atteints de phtiriase et ne presentant par les signes generaux de la maladie d'Addison. Soc. med. des hôpit. Paris. 18. dec. 1901.

Aus dem italienischen Mannuskripte übersetzt von M.U.Dr. Costantino Curupi in Prag-Bagni di Telese.

Aus der Kgl. ungar. dermat. Universitätsklinik zu Kolozsvár. [Klausenburg.]

Über Hautdiphtherie.

Von

Prof. Dr. **Thomas von Marschalkó,**
Vorstand der Klinik.

(Hiezu Taf. VI.)

Die diphtheritischen Hautentzündungen, d. h. die durch echte Diphtheriebazillen hervorgerufenen, gehören scheinbar zu den seltenen Erkrankungen; die geringe Anzahl der bisher erschienenen diesbezüglichen Publikationen dürfte wenigstens dafür sprechen. Früher, wo unsere Kenntnisse über Ätiologie und Pathogenese der gangränösen Haut- und Schleimhautentzündungen noch sehr mangelhaft waren, sprach man oft von „Wunddiphtherie." Seit aber durch die Untersuchungen von Plaut, Vincent, Bernheim, Matzenauer, Róna, v. Buday und anderer, die Ätiologie und Pathogenese der, klinisch manchmal so verschiedenen, gangränösen Haut- und Schleimhautentzündungen näher beleuchtet wurde, und die Annahme, daß ihnen allen eine Infektion mit Fusospirillen zu Grunde liegt, stets mehr als eine erwiesene Tatsache betrachtet werden kann, ist die „Wunddiphtherie" der früheren Autoren langsam auch in Vergessenheit geraten, und wir dürfen nur dann von einer diphtheritischen Entzündung der Haut sprechen, falls in ihr der Löffler-Klebssche Bazillus als Krankheitserreger nachgewiesen werden kann.

Mit Rücksicht aber darauf, daß eine Infektionsmöglichkeit der Haut mit echten Diphtheriebazillen, vermöge der großen Verbreitung der Diphtherie gewiß oft vorliegt, glaube ich nicht fehlzugehen, wenn ich annehme, daß die Hautdiphtherie de facto öfters vorkommt, als man dies nach der geringen Anzahl

der bisherigen einschlägigen Publikationen annehmen würde, nur wird sie oft übersehen, nicht diagnostiziert.

Dabei darf nicht außer acht gelassen werden, daß die Hautdiphtherie ebenso schwere allgemeine Folgeerscheinungen nach sich ziehen kann, wie die Schleimhautdiphtherie. Und so ist es einerseits für den Patienten selbst von enormer Wichtigkeit, daß die Krankheit im frühesten Stadium erkannt und durch entsprechende allgemeine (Serum-) und lokale Behandlung der Heilung zugeführt und einer postdiphtheritischen Erkrankung nach Möglichkeit vorgebeugt werde, andererseits ist aber bezüglich der Prophylaxe eine möglichst früh gestellte Diagnose ebenso wichtig, damit durch nötige Vorkehrungen — Separierung und Schutzimpfungen der Umgebung etc. — ein weiteres Fortschleppen der Krankheit verhindert werde. Um so bedauernswerter erscheint es also, daß dieses, für jeden praktischen Arzt so wichtige Kapitel, in den neueren Lehrbüchern der Dermatologie zumeist mit Stillschweigen übergangen oder nur ganz oberflächlich verhandelt wird, und selbst in den größeren Sammelwerken für spezielle Pathologie und Therapie diesem Thema weniger Platz eingeräumt wird, als es die Tragweite der Erkrankung erheischen würde.

Mit der Hautdiphtherie haben sich außer französischen Autoren (Bretonneau, Trousseau (1) u. a.) hauptsächlich deutsche Forscher beschäftigt. Die Publikation des ersten Falles von Hautdiphtherie, welcher nicht nur klinisch beobachtet wurde, sondern auch bakteriologisch und histologisch als solche sich erwies, stammt von E. Neisser (2) aus der mediz. Klinik zu Königsberg im Jahre 1891. Es traten bei einem 5jährigen Kinde neben schwerer Schleimhautdiphtherie Exkoriationen hinter dem rechten Ohr, am Gesicht, auf der rechten Schulter, und ein 10 *cm* langes, 4 *cm* breites Geschwür in der Gegend der Rima ani auf; die Geschwüre waren mit festhaftendem Belag bedeckt, und die Haut rings herum zeigte starke entzündliche Infiltration. Kulturverfahren und Tierversuch positiv; das Kind starb.

J. v. Bókay (3) erwähnt im Kapitel Diphtherie des ungar. Lehrbuches der speziellen Pathologie und Therapie, sowohl die Hautdiphtherie, als auch die diphtheritische Balanitis und Vulvitis, aber — den Kenntnissen jener Zeit (1894) entsprechend — nur ganz kurz.

Abel (4) teilt im Jahre 1894 den Fall eines 7jährigen Mädchens mit, welches, an Rachendiphtherie erkrankt, den 4. Finger seiner linken Hand, woselbst eine kleine Hautverletzung vorhanden war, infizierte. Es entstand eine größere, belegte Wunde; aus dem Belage konnte der



Löfflersche Bazillus in Reinkultur gezüchtet werden; der Tierversuch war ebenfalls positiv, obzwar die Virulenz eine verminderte war.

Gerlóczy (5) demonstrierte im Budapester Ärzteverein einen kleinen, 1 Jahr alten Patienten, mit einem ovalen, mandelgroßen Geschwür in der linken Inguinalgegend. Grund und Ränder desselben waren mit schmutzig graugrünem festanhaftenden diphtheritischen Belag bedeckt. Aus demselben konnten in Reinkultur Löfflersche Bazillen gezüchtet werden. Rachen frei. Die Serumtherapie führte rasche Heilung herbei.

Baginsky (6) betont, daß von einer Hautdiphtherie nur dann die Rede sein könne, wenn dieselbe ebenso wie die Schleimhautdiphtherie, durch die Löfflerschen Bazillen hervorgerufen wird. Das Leiden trete fast nie auf vorher gesunder Haut auf, fast immer bilden präexistierende Verletzungen, Ekzemen, Exkoriatioen etc. derselben die Eingangspforte. Die Haut ist an der erkrankten Stelle entzündlich infiltriert, zeigt eine auffallende Härte, und ist speckig belegt; die Infiltration reicht stellenweise bis an das Unterhautzellgewebe; Lymphangoitis und Lymphadenitis können den Prozeß begleiten. Auch betont B., daß Allgemeinerscheinungen und postdiphtheritische Erkrankungen nach Hautdiphtherie ebenso auftreten können, wie nach Schleimhautdiphtherie. Septische, letal verlaufende Fälle kommen ebenfalls vor.

Schwabs (7) Mitteilung aus der Prof. Jacobischen Klinik bezieht sich auf 2 Fälle von subakuter Mund- und Genitaldiphtherie bei zwei jungen Mädchen von 16 Jahren; in beiden Fällen wurde die Diagnose auch bakteriologisch gestellt; die Patientinnen genasen.

Der am meisten verdiente Autor auf den Gebiete der Hautdiphtherie ist zweifelsohne Adler (8). Er studierte die Krankheit nicht nur klinisch und bakteriologisch, sondern auch experimentell. Er betont vor allem ebenfalls, daß die Hautdiphtherie mit der Schleimhautdiphtherie vollkommen identischen Prozeß darstellt, und ebenso durch die Klebs-Löfflerschen Bazillen hervorgerufen wird, wie diese; des weiteren sondert er jene Fälle, wo die Diphtherie an solchen Stellen der Haut auftritt, in deren unmittelbarer Nähe keine Schleimhaut sich befindet, von denjenigen ab, wo die Schleimhautdiphtherie unmittelbar auf die benachbarte Haut übergreift. Die ersten nennt er echte, die zweiten fortgeleitete Hautdiphtherie. Außerdem unterscheidet A. primäre und sekundäre Hautdiphtherie. Von primärer Hautdiphtherie könne nur dann die Rede sein, wenn die Erkrankung auf der Haut allein auftritt und die Schleimhäute gesund sind; im entgegengesetzten Fall ist die Hautdiphtherie eine sekundäre. Die echte Hautdiphtherie ist auch nach Adler sehr selten, da man bei der Hautdiphtherie, selbst wenn die Schleimhäute scheinbar gesund sind, bei sorgfältiger Untersuchung auf denselben doch meistens die Spuren einer abgelaufenen diphtheritischen Erkrankung finden könne, so daß die meisten Hautdiphteriefälle sekundärer Natur sind. Die echte Hautdiphtherie kann also eine primäre oder sekundäre sein; die fortgeleitete Hautdiphtherie ist immer sekundär.



Die Inokulation der Diphtheriebazillen auf die Haut kann nach A. auf dreierlei Weise erfolgen: 1. durch Autoinokulation; 2. durch leblose Gegenstände und 3. von einem Individuum auf das andere. Im Säuglingsalter und den ersten Lebensjahren kommt am häufigsten die Autoinokulation vor, da aber die Diphtheriebazillen auf leblosen Gegenständen ihre Lebensfähigkeit lange Zeit behalten können, so kommt der zweite Infektionsmodus bei größeren Kindern ebenfalls häufig vor, ebenso der dritte (Husten, Küssen, Beschneidung etc.)

Die Diphtheriebazillen rufen aber auf der Haut nach A. nur in gewissen Fällen Diphtherie hervor; außer der allgemeinen, individuellen Disposition sei auch eine lokale Disposition notwendig; dieselbe wird meistens durch die verschiedenen Läsionen, Verletzungen der Haut gegeben, da die zarte Haut des Kindes zu Ekzemen, Intertrigo, Folliculitideu etc. ohnedies prädisponiert ist.

A. machte auch Tierversuche zur Entscheidung der Frage, ob Diphtherie auch bei unversehrter Haut entstehen könne. Bei Meerschweinchen gelang es ihm durch Einreiben virulenter Diphtheriebazillenkulturen auf Hautstellen, deren Haare vorher kurz geschoren waren, eine der menschlichen Hautdiphtherie im ganzen und großen ähnliche Erkrankung hervorzurufen. Das Fehlen der Epidermis, die Läsion ist also nach A. auch beim Menschen nicht unbedingt notwendig zur Entstehung der Hautdiphtherie.

Das klinische Bild der Hautdiphtherie schildert A. folgendermaßen: Die Haut ist in einer größeren oder kleineren Ausdehnung erysipelartig gerötet, hart infiltriert, hier und da geschwürig zerfallen. Die Geschwüre im Anfang klein, konfluieren später; sie sind aber ziemlich oberflächlich, greifen nicht in die Tiefe. Dieselben besitzen steil abfallende, unregelmäßig begrenzte, wie ausgefressene Ränder; ihr Grund ist mit gelblichem oder grauweißem, manchmal schmutzig grünem nekrotischen Belage bedeckt, die teilweise sich verflüssigen und fest an die Unterlage haften. Wird dasselbe mechanisch entfernt, so erscheint der Geschwürsgrund stark gerötet, teilweise blutend. In der Umgebung findet man oft ein stärkeres Ödem. Die benachbarten Drüsen sind manchmal auch in Mitleidenschaft gezogen; dieselben sind entzündlich infiltriert, doch nicht schmerzhaft. Obzwar ein geübtes Auge die Diagnose schon aus den klinischen Symptomen stellen kann, die volle Sicherheit kann nur durch die bakteriologische Untersuchung und das Tierexperiment erreicht werden.

Zur Beleuchtung jener Frage, ob die Diphtheriebazillen nicht bloß eine nebensächliche Rolle spielen, und neben den vorhandenen pyogenen Bakterien bloß einen zufälligen Befund darstellen, stellte A. folgenden Versuch an: in 19 Fällen von Hautgeschwüren, deren klinisches Bild der Hautdiphtherie nicht entsprach, und aus verschiedenen anderen Gründen entstanden (Brandwunden, Phlegmonen, vereiternde Lymphdrüsen, kalte Abszesse, tuberkulösen Geschwüre etc.), überimpfte er vom Sekret auf Blutserum; in keinem einzigen Fall konnte der Löfflersche Bazillus

gezüchtet werden, zum Beweis dessen, daß Löfflersche Bazillen bei solchen Hautgeschwüren und eiternden Wunden, welche nicht den klinischen Charakter der Hautdiphtherie besitzen, nicht vorkommen. Wenn also die Diphtheriebazillen den spezifischen ätiologischen Agens der Hautdiphtherie darstellen, so war es sehr naheliegend, dieselbe bei geeigneten Tieren experimentell hervorzurufen. Dies gelang A. in der Tat bei Meerschweinchen. Bei diesen Tieren konnte er durch Einreiben virulenter Diphtheriebazillenkulturen in künstlich der Oberhaut beraubten Hautstellen, eine spezifische Erkrankung hervorzurufen, welche in oberflächlich sich ausdehnender Hautnekrose, schmerzhafter entzündlicher Infiltration der benachbarten Hautpartien bestand, kurz ein Bild darbot, welches der Hautdiphtherie der Kinder im ganzen und großen entsprach.

Was das histologische Bild der Hautdiphtherie anlangt, stimmen die Befunde As. mit denen Neissers und Abels überein, daß nämlich eine entzündliche Infiltration des Coriums und Stratum reticulare vorliege; die Diphtheriebazillen liegen vorwiegend in den oberen Schichten des Coriums, doch finde man sie stellenweise auch tiefer, bis ins Stratum reticulare.

Bezüglich der Häufigkeit der Hautdiphtherie ist A. im Gegenteil zu Filatow der Ansicht, daß dieselbe zu den selteneren Erkrankungen gehört. Er konnte unter 2217 klinisch und bakteriologisch sicheren Schleimhautdiphtherie-Fällen, welche im Wiener St. Annen Kinderhospital von 1894—1902 zur Beobachtung gelangten, nur 23 Hautdiphtherie finden.

Bezüglich der Differentialdiagnose kommen nach A. hauptsächlich Hospitalbrand, nässende intertriginöse Ekzeme, venerische Helkosen und zerfallene syphilitische Papeln in Betracht. Postdiphtheritische Lähmungen kommen nach A. auch bei primären Hautdiphtherien vor, ohne daß die Schleimhaut irgendwie befallen wäre; Lähmungen können sich trotz Serumbehandlung einstellen; damit sei also bei der Aufstellung der Prognose zu rechnen. Je frühzeitiger die Behandlung der Hautdiphtherie eingeleitet wird, desto mehr können postdiphtheritische Lähmungen hintangehalten werden. Werde aber das Leiden nicht erkannt und nicht behandelt, so werden stets größere Hautpartien in Mitleidenschaft gezogen, es werden massenhaft Toxine produziert und resorbiert. Auf dieser Weise können viele in der Literatur beschriebene plötzliche Todesfälle erklärt werden, wo im Laufe eines scheinbar unbedeutenden Hautleidens, welches für einfaches Ekzem oder banale Geschwürsbildung gehalten wurde, infolge Herzlähmung plötzlicher Tod eintrat.

Was die Therapie der Hautdiphtherie anlangt, komme nach A. in erster Reihe die Serumtherapie in Betracht, und nur als Adjuvans sei eine energische desinfizierende lokale Behandlung am Platze. A. injiziert 1000—1500 J. E. und wiederholt es eventuell am folgenden Tage. Lokal wendet er Umschläge von 1:1000 Sublimat, nach Reinigung der Geschwüre eine 2% Bor- oder Lapissalbe an.

Prophylaktisch müssen bei jedem Kinde, welches mit Schleimhautdiphtherie behaftet, offene Hautstellen aufweist, dieselben mit Schutzverband versehen werden; ist die Hautdiphtherie bereits entwickelt, so müsse für die Absonderung des Kindes und prophylaktische Seruminjektionen der Umgebung gesorgt werden.

Außer der Adlerschen Arbeit sind auch andere Publikationen über Hautdiphtherie erschienen, auf die ich der Kürze halber nicht eingehen will; ich verweise diesbezüglich auf Adlers Arbeit, woselbst ein ausführliches Literaturverzeichnis zu finden ist.

Nur eine Arbeit will ich noch ausführlicher erwähnen, welche in der letzten Zeit erschienen ist, nämlich Schuchts (9) Publikation aus der Neisserschen Klinik. Er referiert daselbst über 5 Fälle von Hautdiphtherie, welche in den letzten $1^1/_2$ Jahren an der Breslauer Dermatologischen Klinik zur Beobachtung gelangten.

Drei von diesen Fällen boten das typische Bild der Hautdiphtherie dar. Bei einem $2^1/_2$ jährigen Buben, $1^1/_4$ jährigen resp. $2^1/_2$ jährigen Mädchen traten Geschwüre in der Bauchgegend resp. an den großen Labien, Schenkel, Inguinalgegend, an der Stirn etc. auf, deren diphtheritische Natur in allen 3 Fällen durch die Reinzüchtung der Löfflerschen Bazillen, sowie durch das Tierexperiment bekräftigt wurde. Schleimhautdiphtherie fehlte in allen 3 Fällen. Alle 3 Kranke genasen. Bemerkenswert ist, daß Sch. in einen Fall auch histologische Untersuchungen anstellte, konnte aber im Gewebe keine Löfflersche Bazillen nachweisen, anscheinend weil das Geschwür bereits in Heilung begriffen war, und die ausgeschnittenen Geschwürsränder nur das Bild des Granulationsgewebes zeigten. Sch. betont deshalb, daß Hautdiphtherie auch ohne gleichzeitiges Bestehen einer Schleimhautdiphtherie vorkommen kann. Bezüglich des Infektionsmodus ist nach Sch. jede primäre Hautdiphtherie eine Inokulationsdiphtherie, die auf dem Boden von intertriginösen Ekzemen Rhagaden, Kratzeffekten und anderen kleinen Hautläsionen entsteht. „Die Entstehungsweise ist also eine ähnliche wie sie für das sog. Ekthyma angenommen wird, und es wahrscheinlich auch ist (Neisser)." Bevorzugt werden also solche Gegenden der Haut, die der Mazeration ganz besonders ausgesetzt sind, so in erster Reihe die Genitocrural- und Analregion, ganz besonders bei Kindern. Bezüglich des klinischen Bildes stimmt die Beschreibung Schs. mit derjenigen Adlers überein. Er legt ebenfalls wie Adler großes Gewicht auf den den Geschwürsgrund bedeckenden fest anhaftenden grauweißen diphtheritischen Belag, der allein den Verdacht der Hautdiphtherie erwecken kann. Der Fötor ist, wenn überhaupt vorhanden, nur gering. Schwere Allgemeinerscheinungen fehlten in seinen Fällen vollständig, die Temperaturerhöhungen waren sehr gering, und so ließ sich eine direkte Heilwirkung der Seruminjektionen (in allen 3 Fällen wurde Heilserum injiziert) auch nicht konstatieren, da die Heilung ev. auch ohne Serumtherapie ebenso schnell von statten gegangen wäre.



Im IV. Falle Schs. verlief die Hautdiphtherie unter dem klinischen Bilde eines Ekthyma infantile. Bei einem hereditär mit Tuberkulose belasteten 3 Jahre alten Buben, der kurz vorher wegen Phlyktänen, Bronchitis und Otitis media in poliklinischer Behandlung stand, traten vor 6 Wochen Hautveränderungen auf, welche anfangs in Blasenbildung bestanden, bald nachher aber insbesondere am Bauch und in der Genitalgegend sich in Geschwüre umwandelten, deren Grund teilweise mit graugelblichem Belag bedeckt ist. Mikroskopisch und kulturell wurden in dem Belag des einen Ulcus neben Staphylokokken auch echte Diphtheriebazillen konstatiert; 3 Tage nach Injektion von 1000 J. E.-Heilserum nur mehr Staphylokokken; nach weiteren 3 Tagen Exitus. Die Sektion wies tuberkulöse Meningitis und miliäre Tuberkulose nach. Nachdem kein Tierexperiment angestellt wurde und Diphtheriebazillen nur in dem Belag des einen Ulcus nachgewiesen wurden, mißt Sch. diesem Befunde selbst keine große Bedeutung in Bezug auf die Ätiologie der Hautaffektion bei.

Im V. Falle Schs. handelt es sich um einen 31 Jahre alten Mann, bei welchem am Dorsum penis ein Ulcus von phagadenischem Typus sich entwickelte, welches sich bald gegen den Mons veneris vergrößerte und einen Teil desselben ebenfalls okkupierte. Mikroskopisch wurden Diphtheriebazillen nachgewiesen, die aber nicht in Reinkultur gezüchtet werdeh konnten; auch Tierexperiment erfolgte nicht. Die Diagnose „Lues" wurde erst später durch Nachweis der Spirochaeten sichergestellt. Da das Aussehen des Ulcus anfangs vollkommen dem eines Ulcus phagadenicum entsprach, und die ätiologische Bedeutung der Diphtheriebazillen in diesem Falle wenigstens für wahrscheinlich erscheint, so empfiehlt Schucht in der Zukunft bei ähnlichen Fällen außer nach von Matzenauer und Róna beschriebenen Spirillen und fusiformen Bazillen, auch nach Diphtheriebazillen zu fahnden.

Wie es aus den angeführten literarischen Daten ersichtlich ist, sind die diphtheritischen Entzündungen der Haut viel häufiger und auch viel wichtiger, als man dies anzunehmen bisher geneigt war. Der Hautdiphtherie, als einer neuen Erscheinungsform der Diphtherie, sollte schon mit Rücksicht auf die Prophylaxe eine viel größere Bedeutung beigemessen werden, als dies bisher geschah, ganz abgesehen davon, daß die Hautdiphtherie für den Patienten selbst mit ebenso traurigen Folgen einhergehen kann, wie die Schleimhautdiphtherie. Bei dem klinischen Unterricht sollte also auch der Hautdiphtherie in gebührender Weise gedacht werden, und es erscheint durchaus notwendig, auch die Aufmerksamkeit der praktischen Ärzte auf





diese, bisher ungewohnte und kaum beachtete Erscheinungsform der Diphtherie zu lenken.

Unter solchen Umständen halte ich es nicht nur nicht für überflüssig, sondern direkt für meine Pflicht, über einen Fall von Hautdiphtherie ausführlich zu referieren, den ich in der letzten Zeit auf meiner Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte, und den ich nicht nur klinisch und bakteriologisch beobachtet, sondern auch histologisch bearbeitet habe, und der um so interessanter ist, als die klinische Beobachtung auch durch den Obduktionsbefund ergänzt werden konnte.

Marie M., 1½ Jahre alt, wurde am 24. April 1907 wegen einer Haut- und Genitalaffektion auf die mir unterstellte Klinik aufgenommen. Mutter und zwei Geschwister gesund, Bezüglich der jetzigen Erkrankung teilt die Mutter mit, daß vor drei Wochen, ohne daß sie am Kind früher etwas bemerkt hätte, am linken Mundwinkel eine kleine Wunde entstand; die Mutter glaubte, das Kind „habe sich den Magen verdorben". Einige Tage später entwickelte sich eine gleiche Wunde hinter dem rechten Ohr; eine Woche nachher bemerkte die Mutter, daß das Kind mit den Händen fortwährend die Genitalien berührt; sie sah nach, und bemerkte eine hellergroße Wunde an der Innenfläche der Labia majora. Das Kind sei bisher stets gesund gewesen, ebenfalls ihr zweites Kind; sie habe absolut nichts bemerkt, was auf eine Affektion der Mund- und Rachenhöhle deuten würde.

Vom Status praesens et decursus morbi kann ich folgendes hervorheben:

Die Haut des, für das Alter ziemlich gut entwickelten, nur etwas schwach genährten Mädchens ist auffallend blaß; die Extremitäten, besonders die unteren, fühlen sich kühler an, sind cyanotisch. Am linken Mundwinkel (s. Fig. I) befindet sich ein ovales, ungefähr kleinbohnengroßes Geschwür, welches scharfe Ränder besitzt, und teilweise auch auf die Schleimhaut übergreift; die das Geschwür umgebende Haut ist stark infiltriert, hart; der Geschwürsgrund mit stark anhaftendem schmutziggrauem Belag bedeckt; auf der rechten Wange, dem Jochbein entsprechend, befindet sich eine linsengroße, mit rotem Hofe umgebene, rötlich gelbe Kruste. Auf dem oberen hinteren

Teil beider Ohrmuscheln ist die Haut in ca. hellergroßer Stelle geschwürig zerfallen. Die Geschwüre haben ganz scharfe Ränder, sind ziemlich tief, hier und da bis auf den Knorpel vordringend; ihr Grund mit schmutzig graugrünem, fest anhaftenden Belag bedeckt. Auf der Haut beider Schläfengegenden, besonders aber auf der rechten Seite (s. Fig. II), unmittelbar hinter den Ohrmuscheln befinden sich 2 halbkreisförmige, ziemlich tiefe Geschwüre, welche sozusagen einen Abdruck der Ohrmuscheln bilden. Die Geschwüre haben ebenfalls scharfe, steil abfallende Ränder, sind stellenweise mehrere *mm* tief; ihr Grund ist mit nekrotischen Gewebsmassen, und ebenfalls mit stark anhaftendem, schmutzig braungrauem Belag bedeckt; die Haut um die Geschwüre herum ist livid verfärbt, entzündlich infiltriert, fühlt sich beinahe bretthart an.

In der rechten Inguinalgegend befindet sich ein größeres Geschwür von etwas unregelmäßiger, ovaler Form (s. Fig. III); die Längsrichtung desselben steht parallel zur Inguinalbeuge; seine Länge beträgt 3—3·5, die Breite 1 *cm*; die Ränder sind scharf; die Tiefe des Geschwüres bleibt aber weit hinter den auf den Schläfengegenden sitzenden zurück, und beschränkt sich nur auf die oberflächlichen Partien des Coriums; der Geschwürsgrund ist ebenfalls mit einem fest anhaftenden, schmutzig grünlichbraunen Belag bedeckt. Die Haut ringsherum ist entzündlich infiltriert, fühlt sich stellenweise auffallend hart an.

In der linken Inguinalgegend ist die Haut intakt; die beiderseitigen Inguinaldrüsen ziemlich stark angeschwollen. Aus der Schamspalte sickert ein jauchiges Sekret von penetrantem Geruch; die großen Schamlippen sind angeschwollen, stark infiltriert, ihre Innenfläche ganz exulzeriert, teilweise nekrotisch, mit schmutzig graugrünen nekrotischen Gewebsfetzen bedeckt.

Zunge feucht; in der Mund- und Rachenhöhle außer mäßiger Hyperämie nichts abnormes, nur auf der rechten Tonsille ist ein kleiner, stecknadelkopfgroßer, etwas verdächtig aussehender gelber Punkt sichtbar. Über den Lungen nichts abnormes, die Herztätigkeit beschleunigt, die Herztöne rein, Radialpulsus kaum fühlbar; Leber nicht palpabel; obere Grenze der Milzdämpfung am oberen Rand der 6. Rippe.



Die kleine Patientin ist sehr verfallen, somnolent, reagiert sehr schwach auf äußere Eindrücke; Temperatur 37·8.

Die Feststellung der Diagnose war nicht ganz leicht; das ganze Krankheitsbild hatte den Verdacht einer schweren pyämischen Infektion erweckt; unser erster Gedanke war, daß wir es mit einer aus einem Ekthyma infantile ausgehenden Nosocomialgangrän zu tun haben. Die sofort vorgenommene mikroskopische Uutersuchung der abgeschabten Geschwürsteile rechtfertigte aber die Annahme einer Infektion mit Fusospirillen gar nicht; weder im Sekret noch im Belag der Geschwüre konnten die charakteristischen fusiformen Bazillen und Spirillen gefunden werden; es waren vorwiegend Staphylo- und Streptokokken vorhanden; außerdem in kleinerer Anzahl ungleichmäßig gefärbte Stäbchen mit kolbigen Enden, die mit Löfflerschen Bazillen große Ähnlichkeit hatten. Im Belag der Vulva waren außerdem zahlreiche Fäulnisbakterien vorhanden. Dabei mußten wir bekennen, daß die klinischen Symptome auch nicht ganz dem Bilde einer durch Fusospirillen verursachten Gangrän entsprechen. Es fehlte vor allem der eigentümliche, charakteristische penetrante Fötor, welcher bei den durch Fusospirillen bedingten gangränösen Entzündungen, besonders bei den Hautgeschwüren so sehr ausgeprägt ist; dann war auch das umgebende Gewebe viel derber infiltriert, als wir das bei der Nosocomialgangrän zu sehen gewohnt sind; einen Fall von Hautdiphtherie zu sehen hatte ich zwar bisher keine Gelegenheit, und kannte das Krankheitsbild nur nach Beschreibung: der stark anhaftende, schmutzig graufarbene Belag, sowie die erwähnten, den Löfflerschen Bazillen ähnlichen Stäbchen erweckten in mir dennoch den Verdacht einer Hautdiphtherie, trotzdem die Symptome der Schleimhautdiphtherie sozusagen vollkommen fehlten. Deshalb stellten wir sofort vom Belag der Geschwüre hinter dem Ohr, der Inguinalgegend und der Vulva Impfungen auf Serumagar an, woselbst in der Tat schon nach 24 Stunden ganz charakteristische Diphtheriebazillenkulturen angegangen sind. Die kleine Patientin wurde demnach in den Pavillon für Infektionskrankheiten der mediz. Klinik überführt. Ich unterließ es aber nicht, früher eine Excision für histologische Zwecke vorzunehmen, und

excidierte je ein kleines Stück von den Randpartien der hinter dem linken Ohre und in der rechten Inguinalbeuge befindlichen Geschwüre, und fixierte dieselben in Formalin.

Auf der Abteilung für Infektionskrankheiten erhielt die kleine Patientin sofort Injektionen von Heilserum; trotzdem aber im ganzen 3000 J. E. injiziert wurden, verschlimmerte sich ihr Zustand zusehends, und sie starb in 3 Tagen am 28. April Nachts unter zunehmender Herzschwäche, in dem die Abendtemperaturen nicht 38·2 resp. 38·4 überstiegen hatten, die Pulsfrequenz aber bis 130 pro Minute gestiegen ist.

Die Sektion wurde am 29. Vormittag vom Herrn Professor v. Buday selbst vorgenommen und von dem sehr interessanten Sektionsprotokoll will ich folgende Daten mitteilen.

Die Leiche ist auffallend blaß, Pupillen mittelweit, gleich groß. Am rechten Mundwinkel befindet sich ein etwa erbsengroßes Geschwür, welches hauptsächlich die Haut, und nur im kleineren Teil die Schleimhaut betrifft; sein äußerer Winkel ist eingetrocknet, der innere mit dickem eitrigem Belag bedeckt. Der Mitte des rechten Os zygomaticum entsprechend eine linsengroße gelbliche Kruste. Die hintere Fläche des oberen Teiles der rechten Ohrmuschel ist in einer hellergroßen Ausdehnung exulceriert, in der Form eines ziemlich, bis 3 *mm* tiefen, scharf begrenzten, mit Eiter bedeckten Substanzverlustes. Ein gleiches Ulcus befindet sich auf der Haut der Schläfengegend, sozusagen einen Abklatsch des früheren bildend.

Der Grund dieses Ulcus ist mit braunen nekrotischen Gewebsfetzen bedeckt, entzündlich infiltriert. Ganz gleiche Veränderungen zeigt die Haut der linken Ohrmuschel und Schläfengegend. In der rechten Inguinalgegend befindet sich ein oberflächliches, aber ziemlich ausgedehntes Ulcus; die Form desselben ist oval, 3·5 *cm* lang, 1 *cm* breit; die Längsachse ist parallel mit der Inguinalbeuge; die Tiefe dieses Geschwüres beträgt nicht mehr als 1 *mm*, und sind nur die oberflächlicheren Schichten des Coriums in den geschwürigen Prozeß einbezogen, nur im unteren Teil ist es etwas tiefer; der Geschwürsgrund ist mit schmutzig braungrauem Belag bedeckt; die umgebende Haut ist in talergroßer Ausdehnung livid verfärbt, hart, entzündlich infiltriert. Unter diesem Ulcus an der Schenkelhaut ein linsengroßes Bläschen.

Die großen Labia sind fingerdick, geschwollen; ihre mediale Fläche total exulceriert, mit einem gelblichbraunen, der Unterlage fest anhaftendem Schorf bedeckt; gegen den Randteilen starker Injektionshof; das Epithel in großen Fetzen abgelöst.

Nach Durchschneiden des Geschwürsgrundes in der Inguinalbeuge erscheint in der Tiefe das Unterhautzellgewebe eitrig infiltriert; ebenso findet man hier angeschwollene dunkelrote, vergrößerte Lymphdrüsen.



Unmittelbar unterhalb des Geschwürsgrundes erscheint das Unterhautzellgewebe stark injiziert, ödematös, infiltriert. In der Bauch- und Brusthöhle nichts merkwürdiges. Die Zungenschleimhaut ist sehr blaß; auf der Zungenspitze befindet sich ein hanfkorngroßer Ulcus, mit gelblicher Kruste bedeckt, und von lebhaft rotem Hof umgeben. Die Schleimhaut der Zungenwurzel ist blaß; die Räuder der Epiglottis, Rachen und Sinus pyriformis stark injiziert, ebenso die Gaumbögen und hintere Rachenwand; der weiche Gaumen und Uvula hingegen sind ziemlich blaß; die nasale Fläche dieser letzteren lebhaft rot injiziert. Diese hyperämischen Stellen sind mit feinem grauen Belag bedeckt, teilweise ihres Epithels beraubt.

Die rechte Tonsille ist ganz intakt, während die linke zum großen Teil ihres Epithels beraubt, injiziert erscheint. Die Schleimhaut des Oesophagus blaß, ebenso wie die der Kehle und Trachea.

Milz 20 Gramm, auf der Schnittfläche mäßig geschwollene Follikeln.

Nieren geschwollen, Kapsel leicht entfernbar, auf der Oberfläche punktförmige Blutungen. Eine Niere wiegt 50 Gramm.

Die Blasenschleimhaut blaß; die Schleimhaut der Scheide ist in ihrer ganzen Ausdehnung schmutzig schwarzbraun verfärbt, teilweise verschorft, wie etwa bei einer Endometritis puerperalis gangraenosa. Die Falten sind oben ziemlich steif, weiter unten morsch, besonders am Introitus, wo die Schleimhaut in gangränöse Fetzen zerfallen ist. Diese Veränderungen setzen sich bis zum Fornix fort, und fehlen nur am durch die Portio vaginalis bedeckten Teil desselben. Die Scheidewand ist bedeutend verdickt, und die braunschorfigen Teile sind von den ödematösen äußeren Schichten durch einen gelblichgrünen eitrigen Demarkationsstreifen getrennt. Beim Herausnehmen der Beckenorgane fällt es auf, daß entlang der beiderseitigen Venae spermaticae grüngelbliche Eiterstreifen vom Becken beiderseits des Promontorium gegen die Regio retroperitonealis ziehen; das sind offenbar mit Eiter gefüllte Lymphgefäße, welche erst in der Höhe der IV. Lumbalwirbel sich verlieren. In der linken Schenkelbeuge findet man eine etwa haselnußgroße, total vereiterte Lymphdrüse. Unter dem Geschwüre in der rechten Inguinalbeuge findet man ebenfalls eitrige Infiltration, welche sich entlang der großen Gefäße gegen das Bindegewebe des Beckens fortsetzt.

Bakteriologischer Befund. In den abgeschabten Teilen der gangränösen Scheidengeschwüre findet man an den mit Fuchsin gefärbten Deckglaspräparaten massenhaft große Staphylokokken und kurze Streptokokkenketten, außerdem lange Stäbchen, seltener kolbige und fusiforme Bazillen; Spirillen sind nicht vorhanden. In der Vulva gibt es außer den beschriebenen Bakterien noch lange Fäden.

Die Überimpfung vom Belag der Tonsille und Rachenwand auf Blutserum ergab in 24 Stunden eine Reinkultur von



Diphtheriebazillen. Gleiche Kulturen entwickelten sich vom Belag des Geschwüres hinter dem Ohre. Vom Eiter der Lymphangoitis und der Lymphdrüse entwickelten sich nur Staphylo- und Streptokokken; die mikroskopische Untersuchung der aus dem Eiter angefertigten Deckglaspräparate ergab nur Diplokokken; diejenige Form der Gangraena nosocomialis, welche im pathologischen Institut schon beobachtet wurde, war in diesem Falle auszuschließen.

Diagnose: Pharyngitis acuta, ulcus superficiale tonsillae sinistrae. Ulcus apicis linguae, anguli oris et regionis temporalis utriusque diphtheriticum. Ulcus regionis inguinalis sinistrae, vulvovaginitis gangraenosa. Phlegmone femoris dextri, lymphangoitis purulenta pelvis et telae retroperitonealis. Lymphadenitis purulenta glandulae femoralis sinistrae. Tumor lienis acutus. Nephritis acuta haemorrhagica.

Nach diesem Sektionsbefund ist mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß die Krankheit mit einer leichten Rachendiphtherie einsetzte, sekundär wurde die Haut, und besonders die Vulva infiziert, woselbst das Leiden alsbald einen schweren septischen Charakter annahm, und zu einer sekundären fortschreitenden Eiterung in den Lymphbahnen führte.

Es ist selbstverständlich, daß ich mit lebhaftem Interesse den Resultaten der histologischen Untersuchungen entgegensah, umsomehr, als es anzunehmen war, daß die sekundären pyogenen Bakterien den Diphtheriebazillen gegenüber auch in den Geweben die Oberhand gewonnen haben.

Zum Zweck der histologischen Untersuchung wurden außer den erwähnten und von mir in vivo ausgeschnittenen Objekten (Randpartien der Geschwüre hinter dem Ohr und an der Inguinalbeuge) bei der Sektion von meinem Kollegen Herrn Prof. v. Buday noch Randteile der Geschwüre an der Vulva, an der rechten Inguinalbeuge, sowie kleine Stücke von der linksseitigen und mit intakter Haut bedeckten Inguinaldrüse, sowie von der linken Tonsille und weichen Gaumen ausgeschnitten, und mir zur Verfügung gestellt, weshalb ich ihm auch an dieser Stelle meinen Dank ausspreche.

Die Objekte fixierte ich ohne Ausnahme in Formalin, um so mehr als diese ausgezeichnete Fixierungsmethode sich auch



für das, hier zur Färbung der Mikroorganismen notwendige Gram resp. Weigertsche Färbeverfahren ganz gut eignet, und bettete in Celloidin ein. Als Färbemethoden wandte ich die Apáthysche III. Färbung (Hämatein + picrorubin), die Unnasche Protoplasmafärbung (polychromes Methylenblau + Glyzerinäther) und die Weigertsche Fibrinfärbungsmethode an.

Bei der Histotechnik verfuhr ich auch diesmal nach Apáthy; ich fixierte nämlich die möglichst dünnen, 5 bis höchstens 7·5 μ dicken Serienschnitte, ohne sie zu entcelloidinieren, direkt auf den Objektträger und übertrug dieselben nun samt dem Objektträger in die verschiedenen Färbungs-, Differenzierungs- und Entwässerungsflüssigkeiten. Dieses Vorgehen,[1]) wenn es auch anfangs größere Sorgfalt und mehr Zeit beansprucht, bis nämlich die Schnitte auf dem Objektträger ordentlich ausgebreitet und aufgeklebt sind, vereinfacht und verkürzt nachher die ganze Färbungsprozedur doch ganz wesentlich. Die Schnitte brauchen nicht zuerst mit der Spatel aus den Uhrschälchen mühsam ausgefischt zu werden, man braucht nicht zu befürchten, daß sie lädiert werden, sich schrumpfen und bis das ganze Färbungs-, Differenzierungs- und Entwässerungsverfahren beendet ist, eventuell auch definitiv zu Grunde gehen; wie oft dies geschieht und wie verdrießlich es ist, weiß doch jeder Histologe.

Bei der Apáthyschen III. Färbungsmethode, deren Vorteile über die van Giesonsche Färbung ich bereits in meiner Rhinoskleromarbeit auseinandersetzte, ist das erwähnte Aufklebungsverfahren ganz ideal zu nennen, da das Celloidin bei dieser Färbungsmethode nicht mitgefärbt wird, und so nicht

---

[1]) Die Schnitte kommen vom Mikrotommesser direkt auf den früher gut gereinigten Objektträger, werden dortselbst mittels Fließpapierstreifen gut abgeplättet, und kommen dann auf einige Sekunden bis 1—2 Minuten auf einer Aluminiumbrücke in ein kleines, mit luftdicht schließendem Deckel versehenes längliches Glasgefäß, auf dessen Grund Alkohol-Äther enthalten ist. Die Brücke bleibt in wagerechter Stellung im Gefäß, ohne daß die Flüssigkeit die Schnitte direkt berührt. Durch die Alkoholätherdämpfe wird das Celloidin erweicht, und die Ränder des Celloidinmantel fangen zu schmelzen an; in diesem Moment gibt man den Objektträger samt der Brücke plötzlich in 70% Alkohol, wo das Celloidin sofort erstarrt.

störend wirkt. Bei der Unnaschen Protoplasmafärbung ist dasselbe ebenfalls ganz gut verwendbar, obzwar hier der Celloidinmantel mitgefärbt wird. Bei der Weigertschen Methode fand ich aber für vorteilhafter die Schnitte zuerst zu entcelloidinieren. Bei dieser Färbungsmethode verfuhr ich folgendermaßen:

Die Schnitte kommen nach dem Alkohol-Äther in Alkohol, und dann direkt auf dem gut gereinigten Objektträger, und zwar auf der Weise, daß die Schnitte von der Spatel mittels Pipette und reichlichem Alkohol auf den Objektträger geschwemmt werden, wo sie dann mittels öfters gewechselten Fließpapierstreifen gehörig abgeplättet werden; der erste, den Schnitten unmittelbar anliegende Streifen bleibt aber vom Anfang an auf denselben; jetzt wird mittels Pipette auf jene Stelle des noch nicht ganz trockenen Papierstreifens, welche oberhalb der Schnitte liegt, etwas Anilinwassergentianaviolett — welches womöglich frisch bereitet werden muß — aufgeträufelt. Dadurch erreicht man, daß die Schnitte, welche mit der wässerigen Lösung nur durch das Fließpapier in Berührung kommen und durch denselben auch festgehalten werden, das Wasser nicht so gierig aufnehmen und nicht zusammenschrumpfen können, was sonst so oft geschieht, sondern schön ausgebreitet bleiben. Nach einigen Sekunden, wenn die Schnitte zur Genüge mit Wasser diffundiert sind, wird der Papierstreifen entfernt und nunmehr reichlich Anilinwassergentianaviolett auf den Schnitten gegeben; nach beendeter Färbung (5 bis 10 Minuten) werden die Schnitte mit mehrmals gewechselten Fließpapierstreifen wiederum gut abgeplättet, wobei man ebenfalls darauf achten muß, daß der erste Papierstreifen stets liegen gelassen werden soll; dann kommt die Jod-Jodkalilösung (mittels Pipette) auf ungefähr 1 Minute, nachher wiederum dieselbe Prozedur mit den Fließpapierstreifen, welche hier womöglich noch öfters gewechselt werden müssen, damit die Schnitte schon bei dieser Gelegenheit auch zum großen Teil entwässert werden; erst dann wird auf denselben mittels Pipette die Anilinöl-Xylolmischung (1 Teil Anilinöl + 2 Teile Xylol) geträufelt. Das Anilinöl hat bekanntermaßen zwei Rollen, es differenziert — entfärbt, aber auch entwässert die Schnitte.

Wird das Anilinöl mit dem Xylol zu gleichen Teilen genommen, so geschieht das alles zu rasch und die Präparate gehen oft zu Grunde; viel schonender geht der ganze Prozeß vor sich, wenn man auf 2 Teile Xylol nur 1 Teil Anilinöl nimmt; eben deshalb ist es aber notwendig die Schritte womöglich schon mittels des Fließpapiers zum großen Teil zu entwässern. Wird die Anilin-Xylolmischung einige Male erneuert, so erreicht man schon in einigen Sekunden den richtigen Grad der Differenzierung und Entfärbung, aber auch der Entwässerung; die Schnitte bleiben blaßviolett und behalten die Kernfärbung. Nun wird reines Xylol auf den Objektträger geträufelt, einige Mal reichlich erneuert, und das Präparat in Xylol-Canadabalsam montiert.

Das geschilderte Verfahren kann ich jedem warm empfehlen, der sich mit der Weigertschen Färbung befaßt.

Mikroskopischer Befund.

Eine kurze Beschreibung meiner mikroskopischen Präparate kann ich im folgenden geben:

Was vor allem das histologische Bild der in vivo ausgeschnittenen Randpartien der Geschwüre hinter dem linken Ohr und in der rechten Inguinalbeuge, sowie der post mortem von dieser letzten Stelle excidierten Gewebsteile anbelangt, erscheint das Epithel in den das Geschwür angrenzenden Teilen etwas verdickt und mit polynucleären Leukocyten stark infiltriert; dem Geschwür entsprechend verschwindet das Epithel, und auf der Oberfläche findet man einen zum größten Teil von teils gröberen, teils feineren Fibrinfäden gebildeten Belag, welche bei der Apáthyschen III. Färbung sich blaß orangegelb färben, und Zeichen der hyalinen Degeneration aufweisen; in den Maschen des Fibrinnetzes findet man überall in großer Anzahl polynucleäre Leukocyten, zerbröckelte Zellkerne und eine reiche Bakteriumflora; in erster Reihe riesige Massen von Staphylo- und Streptokokken; man findet aber außerdem sowohl bei der Apáthyschen als auch bei der Unnaschen Färbung zahlreiche Bazillen,

welche ziemlich einheitlich, und hier und da in Gruppen angeordnet sind. Das sind wohl wahrscheinlich Diphtheriebazillen, können jedoch als solche wegen der großen Masse der anderen Bakterien nicht sicher erkannt werden. Bei gut gelungener Weigertscher Färbung sieht man aber ganz deutlich, daß diese Bazillen in ziemlicher Reinkultur vorhanden sind; sie bilden etwas ungleichmäßig gefärbte, kurze, ein wenig gebogene Stäbchen, welche an einem Ende hier und da eine kleine Verdickung aufweisen; kurz sie zeigen die typischen morphologischen Merkmale der Löfflerschen Bazillen.

Unmittelbar unterhalb des erwähnten Fibrinbelages zeigt das Cutisgewebe Symptome der Nekrose; die Kernfärbung verschwindet teilweise oder auch ganz, obzwar die Konturen der Gewebselemente noch deutlich sichtbar sind; die Gewebsspalten sind erweitert, die Kollagenbündel ödematös durchtränkt. Diese Gewebsnekrose erstreckt sich aber nicht zu tief, ungefähr nur bis zur Mitte der Cutis; ringsherum findet man dann eine hochgradige, reaktive blutig-eitrige entzündliche Infiltration, welche sich sowohl von beiden Seiten weit gegen das gesunde Gewebe hin, als auch gegen unten tief in das Unterhautzellgewebe erstreckt, und hier hauptsächlich um die Knäueldrüsen herum stark ausgeprägt ist. Dieses entzündliche Infiltrat besteht aber außer roten Blutkörperchen fast ausschließlich aus polynucleären Leukocyten. Bereits im nekrotischen Teil findet man zahlreiche polynucleäre Leukocyten und rote Blutkörperchen in den Gewebsspalten; sowohl beiderseits gegen das gesunde Gewebe hin, als nach unten sind nicht nur die erweiterten Gewebsspalten und Lymphräume, sondern auch das Gewebe selbst mit polynucleären Leukocyten und auch roten Blutkörperchen förmlich überflutet; selbst die Maschen des Unterhautzellgewebes sind damit durchtränkt. Nur am untersten Teil des entzündlichen Infiltrates, um die Knäueldrüsen herum, beteiligen sich auch mononucleäre Leukocyten, Lymphocyten beim Aufbau des entzündlichen Infiltrates; Plasmazellen sah ich aber nirgends. Die fixen Zellen zeigen verhältnismäßig wenig Veränderung; nur an den Randteilen, gegen das gesunde Gewebe hin sind dieselben etwas angeschwollen, färben sich etwas stärker, und findet man mehrere derselben in Mitose begriffen,



zum Zeichen, daß das Bindegewebe auch nicht ganz inaktiv bleibt, sondern sich ebenfalls — wenn auch in kleinerem Maß — an dem entzündlichen Prozeß beteiligt.

Unter den emigrierten Leukocyten findet man auffallend viele mit eosinophilen Granulis, welche letztere sich bei der Apáthyschen Färbung in schön purpurroter Farbe (Rubin) färben, und so leicht aufzufinden sind; außerdem ist die große Anzahl der Mastzellen auffallend; diese finden sich hauptsächlich um die Knäueldrüsen herum, aber auch sonstwo im entzündlichen Infiltrat. Außerdem fand ich gegen das gesunde Gewebe hin ziemlich viel pigmenthaltige Bindegewebszellen.

Die Blutgefäße zeigen der Entzündung entsprechende Veränderungen; sie sind im nekrotischen Teil und in der unmittelbaren Nähe desselben mit aus Fibrin und weißen Blutkörperchen bestehenden Thromben ausgefüllt; in der ganzen Umgebung, sowohl seitwärts als auch gegen unten, sind sowohl die Blutgefäße als die Lymphgefäße stark erweitert, mit geschwollenen Endothelzellen, und bis zum Strotzen gefüllt mit roten Blutkörperchen und Leukocyten.

Sehr interessant ist nun das Verhältnis der Bakterien zum Gewebe, welches auf den nach Weigert gefärbten Präparaten gut zu studieren ist. Jene reiche Bakteriumflora, welche an der Oberfläche und im Belag zu sehen ist, und welche außer Staphylo- und Streptokokken und Löfflerschen Bazillen, aus großen Kokken, kurzen dicken Bazillen, Fäden, kurz aus den verschiedensten Bakteriumformen besteht, nimmt tiefer im Gewebe plötzlich ab; bereits im nekrotischen Teil sieht man außer Staphylokokken in spärlicherer Anzahl Diphtheriebazillen, hauptsächlich aber Streptokokken, kaum andere Bakterien, und man kann sehr schön verfolgen, wie in den Spalten des nekrotischen Gewebsteiles die Streptokokken nach unten wuchern, lange Ketten bildend; ringsherum um die nekrotische Partie im entzündlich infiltrierten Teil und dessen Umgebung findet man nur mehr Streptokokken, und nur ausnahmsweise noch hier und da eine Staphylokokkengruppe. Am auffallendsten ist es aber, daß sowohl die Lymph- wie auch die Blutgefäße überall Streptokokken, und zwar diese letztere nur Streptokokken enthalten.

Schon in den ganz oberflächlich im Papillarkörper liegenden Blutgefäßen findet man in der Nachbarschaft des nekrotischen Teiles an mehreren Stellen Streptokokken, trotzdem das Epithel noch wohlerhalten ist, und entlang der Lymph- und Blutgefäße sind sie in Inneren derselben bis tief in das Unterhautzellgewebe zu verfolgen.

Bei der Beschreibung der mikroskopischen Befunde der übrigen excidierten Objekte kann ich mich wesentlich kürzer fassen, da die Veränderungen im ganzen und großen überall dieselben sind.

Was vor allem das histologische Bild des aus den Randteilen der Vulvageschwüre ausgeschnittenen Objektes anbelangt, so ist das Epithel an der Grenze des geschwürig zerfallenen nekrotischen Teiles überall hypertrophisch, mit polynucleären Leukocyten stark infiltriert; die Retezapfen sind stark verdickt; an jenen Stellen, die ganz nahe dem Geschwüre liegen, sind die Epithelzellen ödematös durchtränkt und weisen Degenerationssymptome auf; das Cutisgewebe ist ebenfalls stark ödematös durchtränkt; überall sind die Gewebsspalten erweitert, die Gewebszellen angeschwollen, und das ganze Gewebe erscheint mit polynucleären Leukocyten stark infiltriert. Beim nekrotischen Teil sind die Veränderungen ganz dieselben, wie ich es oben geschildert habe, nur ist hier die Nekrose tiefgreifender; die Konturen der Gewebselemente sind kaum mehr erkennbar, die Kernfärbung ganz verschwunden. Um die Nekrose herum findet man hier ebenfalls eine starke entzündliche Reaktion; auf der Oberfläche sieht man ebenfalls eine reiche Bakterienflora, in welcher bei Weigertscher Färbung noch viele Löfflersche Bazillen zu erkennen sind, welche aber in überwiegendem Teil hier auch aus Staphylo- und hauptsächlich Streptokokken besteht. Das Verhältnis der Bakterien zum Gewebe ist dasselbe, wie ich es oben schilderte; die Diphtheriebazillen sind hier auch nur bis zur Mitte des Cutisgewebes, und nur hier und da etwas tiefer zu verfolgen. Die Blut- und Lymphgefäße zeigen hier auch ungefähr dieselben Veränderungen, und enthalten auch in der Tiefe sehr viele Streptokokken; die erweiterten Lymph- und Gewebsspalten sind mit polynucleären Leukocyten dicht gepfropft, und enthalten sehr



viele Streptokokken, die man bis ganz tief ins Unterhautzellgewebe hinein verfolgen kann.

Die entzündliche Infiltration hat hier ebenfalls einen blutig-eitrigen Charakter; überall sieht man nur rote Blutkörperchen und polynucleäre Leukocyten; einkernige Leukocyten sieht man kaum; Plasmazellen waren überhaupt nicht zu finden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der mit unversehrtem Epithel versehenen Lymphdrüse fällt auf, daß ein großer Teil des Drüsengewebes nekrotisch erscheint, sich gar nicht färbt; um die nekrotischen Teile herum ist hier ebenfalls überall blutig-eitrige Entzündung mit roten Blutkörperchen und polynucleären Leukocyten zu sehen. Plasmazellen gibt es gar keine. Überall findet man ganze Massen von Streptokokken in Reinkultur; es ist auffallend die kolossale Vermehrung derselben; Diphtheriebazillen konnte ich hingegen hier nicht nachweisen.

Sehr interessant sind endlich jene histologischen Bilder, welche die aus der Tonsille und weichem Gaumen stammenden Schnitte zeigen. Das Epithel ist zum Teil ganz unversehrt, unterhalb ihm große Schleimdrüsen, Muskelgewebe, alles in intaktem Zustande. Dann verschwindet das Epithel stellenweise, auf diesen Stellen ist die Oberfläche mit einem dünnen Fibrinbelag bedeckt; in diesem Belag findet man bei Weigertscher Färbung außer Streptokokken noch in ziemlicher Anzahl auch Löfflersche Bazillen. Unter dem Epithel findet man eine entzündliche Infiltration, und zwar im Gegensatz zu den früheren Befunden, besteht hier das entzündliche Infiltrat fast ausschließlich aus einkernigen Zellen, Lymphocyten und schön ausgebildeten Plasmazellen, welche letztere hauptsächlich um die etwas erweiterten Gefäße herum, und in den ödematös durchtränkten Septen zu sehen sind. Ein Teil der Plasmazellen weist Degenerationssymptome auf; der Kern ist schwächer gefärbt, das Protoplasma aufgequollen, und zeigt eine vacuolisierende Degeneration, wie ich es in meiner Rhinoskleromarbeit beschrieben habe. Diese entzündliche Infiltration ist nicht nur um die lymphoiden Knoten der Tonsille ausgeprägt, sondern

auch in den Knoten selbst, welche stellenweise mit Lymphocyten und Plasmazellen ziemlich stark infiltriert erscheinen. Mastzellen sind ebenfalls in auffallend großer Anzahl, wie bei den früheren Präparaten, vorhanden. Stellenweise findet man im lymphoiden Gewebe hier auch Anzeichen der Gewebsnekrose; die Kernfärbung wird blässer, verschwindet hier und da auch ganz; doch ist diese Gewebsnekrose nicht ausgedehnt und tritt nur in ganz kleinen Herden auf.

Was nun das Verhältnis der Bakterien zum Gewebe anlangt, Diphtheriebazillen sind nur an den oben erwähnten Stellen — also ganz oberflächlich — zu finden, wenngleich stellenweise in ziemlicher Menge; in den tieferen Partien hingegen findet man hier ebenfalls nur Streptokokken nicht bloß im lymphoiden Gewebe der Tonsille, sondern auch in den Lymph- und Blutgefäßen der Septa.

Wenn ich also die Resultate meiner histologischen Untersuchungen zusammenfasse, und einer Epikrise unterwerfe, so sehen wir, daß sie in Einklang sind, und eine weitere Stütze jener Schlußfolgerungen bilden, welche schon anläßlich der Obduktion aus den makroskopischen — und teilweise auch schon mikroskopischen Befunden gezogen werden konnten.

Daß die Krankheit mit einer milden Rachendiphtherie einsetzte, bestätigen auch die histologischen Untersuchungen; die Veränderungen der Tonsille, wenngleich oberflächlich noch Löfflersche Bazillen in ziemlicher Anzahl vorhanden waren, sind offenbar doch die ältesten, und auch sehr mild; die Gewebsnekrose ist kaum ausgeprägt, und die Symptome der eitrigen Entzündung fehlen vollkommen; das entzündliche Infiltrat besteht aus einkernigen Leukocyten und Abkömmlingen derselben, aus Lymphocyten und Plasmazellen; polynucleäre Leukocyten fehlen vollkommen, so daß das histologische Bild auch dem eines in Heilung begriffenen entzündlichen Prozesses entspricht.

Erst später wurde die Haut und die Vulva mit Diphtheriebazillen infiziert, und zwar die erstere auf jenen Stellen, welche zur Haftung des Virus prädisponiert sind, i. e. in den Beugen; es entstand also nach der Adlerschen Einteilung eine echte,



sekundäre Hautdiphtherie. Zur Hautdiphtherie hatte sich aber alsbald sekundäre fortschreitende Eiterung, das Hineingelangen von Streptokokken in die Lymph- und Blutgefäße gesellt, die Diphtherie hatte einen septischen Charakter angenommen; daß den Ausgangspunkt dieser sekundären Infektion nicht die Tonsille, sondern die auf der Haut und Vulva befindlichen diphtheritischen Geschwüre bildeten, beweist auch der mikroskopische Befund. Auf diesen Stellen sind ja die Gewebsveränderungen, die Nekrose am hochgradigsten, und man kann sehr schön das Weiterwuchern der Streptokokken den Lymphbahnen entlang gegen die Tiefe zu verfolgen; dafür sprechen auch die unter dem Mikroskop sichtbaren schweren Schädigungen der Inguinaldrüse.

Das histologische Bild der Haut- und der Vulvageschwüre bietet sonst wenig Abweichungen von einander, nur sind die Gewebsschädigungen bei den letzteren noch schwerer als bei den ersteren; oberflächlich ein diphtheritischer Belag, unterhalb diesem eine mehr nur auf der Oberfläche fortschreitende Gewebsnekrose, welche nur bei den Vulvageschwüren hier und da tiefer greift; und ringsherum wieder eine starke, reaktive, blutig-eitrige Entzündung mit Ödem der kollagenen Bündel, Anschwellung der Bindegewebszellen, hochgradigen Gefäßveränderungen, und Emigration von roten Blutkörperchen und polynucleären Leukocyten; indem in den oberflächlichen Partien neben den Diphtheriebazillen pyogene Bakterien, Staphylo- und hauptsächlich Streptokokken vorhanden sind, verschwinden in der Tiefe die ersteren vollkommen, und nur die letzteren, insbesondere die Streptokokken bleiben sichtbar, nicht nur im entzündlich infiltrierten Gewebe, sondern auch in den Lymph- und Blutgefäßen, und zwar findet man in diesen letzteren sogar schon in den oberflächlicheren, die Streptokokken in sozusagen Reinkultur. Daß die Löfflerschen Bazillen überall nur ganz oberflächlich, und tiefer kaum zu finden sind, findet seine Erklärung darin, daß sie von den pyogenen Bakterien einfach überwuchert worden sind. In unserem Falle scheint die Diphtherie bei dem tödtlichem Ausgange nur insoferne eine Rolle gespielt zu haben, daß sie den Ausgangspunkt der sekundären eitrigen Infektion bildete, und wurde dann neben dem pyämi-

schen Vorgang in den Hintergrund gerückt. Der Umstand, daß die Patientin Heilserumimpfung bekommen, dürfte ebenfalls dazu beigetragen haben, daß Diphtheriebazillen in der Tiefe des Gewebes entweder gar nicht oder doch nur in sehr spärlicher Anzahl zu finden waren.

Die Hilfe kam in unserem Falle bereits verspätet, und dieser Umstand illustriert ebenfalls zur Genüge, wie wichtig für die Prognose und Prophylaxe es ist, daß eine Hautdiphtherie als solche frühzeitig erkannt werde; hätte man bei unserer kleinen Patientin das Leiden rechtzeitig erkannt, hätte man ihr die nötige Behandlung angedeihen lassen, so hätte der sekundären Infektion vorgebeugt — und das Leben der Pat. gerettet werden können; abgesehen davon könne man gar nicht wissen, wie vielen neuen Infektionen die Krankheit der kleinen Patientin während ihres Aufenthaltes im elterlichen Hause als Infektionsquelle zum Ausgangspunkt diente.

Die Hautdiphtherie kommt gewiß öfter vor, als wir es bisher dachten. Von einer persönlichen Mitteilung meines Kollegen Herrn Prof. v. Buday weiß ich, daß er gelegentlich der Sektionen, bei gleichzeitig bestehender Schleimhautdiphtherie öfters Hautgeschwüre an den Lippen, Mundwinkel, Kinn, Wange etc. zu beobachten Gelegenheit hatte, die klinisch ganz den in unserem Falle beschriebenen entsprachen, und die er auch bisher stets als echte Hautdiphtherien i. e. durch Diphtheriebazillen hervorgerufenen Veränderungen auffaßte. Andere Prosektoren dürften ähnliche Beobachtungen gemacht haben.

Ich zweifle nicht daran, daß, sobald die Aufmerksamkeit auch der praktischen Ärzte auf dieses ungewöhnliche Leiden gelenkt wird, die Zahl der einschlägigen Publikationen alsbald sich vermehren wird, was mit Rücksicht auf die ungemeine Wichtigkeit dieser gewiß sehr oft verkannten Erkrankung, als einer der offenbar nicht unbedeutenden Verbreiterin der Diphtherie, nur wünschenswert erscheint.

Literatur.

1. Zit. v. Baginsky in Nothnagels spez. Pathol. und Therapie. Diphtherie der Haut, p. 251.

2. Ernst Neisser. Ein Fall von Hautdiphtherie. Deutsche Mediz. Wochenschr. 1891, Nr. 21.

3. J. v. Bókay. Ungar. Lehrbuch der spez. Pathol. und Therapie. Bókay-Kétly-Korányi. Kap. Diphthorie.

4. R. Abel. Ein Fall von Hautdiphtherie mit Nachweis von Diphtheriebazillen. Deutsche Med. Wochenschr. 1894.

5. Gerlóczy. Orvosi Hetilap. 1898.

6. Baginsky. l. c.

7. Schwab. Zwei Fälle von ausgedehnten Ulzerationsprozessen an Mund und Genitalien, hervorgerufen durch Diphtheriebazillen. Archiv für Dermatol. und Syphilis. 1903. LXVIII. p. 101.

8. Adler. Über Hautdiphtherien im Kindesalter. Wiener mediz. Wochenschr. 1904. Nr. 26 ff.

9. Schucht. Zur Kenntnis der diphtherischen Hautentzündungen, besonders der durch echte Diphtheriebazillen hervorgerufenen. Archiv für Dermat. und Syph. LXXXV. 1907.

10. Matzenauer. Zur Kenntnis und Ätiologie des Hospitalbrandes. Archiv für Dermat. und Syph. Bd. LV. p. 67.

11. Róna. Nosocomialgangrän. Archiv für Dermat. und Syph. Bd. LXXI.

12. K. v. Buday. Zur Pathogenese der gangränösen Mund- und Rachenentzündungen. Zieglers Beiträge zur path. Anat. und zur allg. Pathol. Bd. XXXVIII. p. 255.

Die Erklärung der Abbildungen auf Taf. VI ist dem Texte zu entnehmen.

Bericht über die Leistungen

auf dem

Gebiete der Dermatologie und Syphilis.



Verhandlungen der Berliner dermatologischen Gesellschaft.

Sitzung vom 10. November 1908.

Vorsitzender: Rosenthal. Schriftführer: Pinkus.

---

1. **Schultz**, Frank. Zur elektiven Wirkung der Röntgenstrahlen. Der Hypothese, daß die Röntgenstrahlen auf die dem embryonalen Gewebe nahestehenden Zellen elektiv zerstörend wirken, widersprechen manche Erfahrungen (Verschlechterung einzelner Epitheliome nach jeder Bestrahlung; schlechte Reaktion mancher Ekzeme im akuten — gute dagegen im chronischen Stadium usw.).

Sch. sucht an Stelle obiger Hypothese zur Erklärung dessen, was wir tatsächlich sehen, nur drei altbekannte Gesetze heranzuziehen.

1. Ein Reiz wirkt nur da, wo er in eine andere Energieform umgesetzt, d. h. absorbiert wird.

2. Alle Stoffe absorbieren Röntgenstrahlen direkt entsprechend ihrem spezifischen Gewicht.

3. Jeder hinreichend modifizierbare Reiz führt zunächst einen Anreiz, dann Lähmung, schließlich Zelltod herbei.

Zunächst interessieren die Tabellen über die spezifischen Gewichte normaler Kaninchen- und menschlicher Organe. Die Organe des Kaninchens bilden, nach ihrer Dichte geordnet, folgende Reihe:

Hoden, Leber, Milz, Niere, Lymphdrüse, Schilddrüse, nicht geschlechtsreifer Hoden, Muskel, Nebenhoden; die Gewichte schwanken hier zwischen 1·2000 und 1·0183. Schließlich folgt die Haut, welche unter 1·0000 wiegt, also leichter als destilliertes Wasser bei 17·5 Grad Celsius ist.

Die Organe des Menschen ordnen sich dagegen folgendermaßen:

Knorpel (Erwachsener), Knorpel (Neugeborener), Knochen (Neugeborener), Ovarien geschlechtsreif, Hoden geschlechtsreif, Bindegewebe, Haut, Schilddrüse, Leber, Mundschleimhaut, Milz, deren spezifische Gewichte zwischen 1·1855 und 1·0747 schwanken.

Die bisher angeführten menschlichen Organe sind die durch Röntgenbestrahlung leicht beeinflußbaren. Es folgen dann:

Ovarien im Klimakterium, Pankreas, Speicheldrüse, Niere, Muskel, Blutgefäße, Nebenhoden, Hoden senil, Gehirn, deren Gewicht zwischen 1·0687 und 1·0489 schwankt.

An Belichtungstabellen von Kochsalzlösungen von dem spezifischen Gewicht der verschiedenen Organe in gleicher Schichthöhe wird gezeigt:

1. Daß diese spez. Gewichts-Differenzen deutlich meßbare Unterschiede im Absorptionsvermögen der Lösungen bilden.

2. Daß bei weicheren Strahlen schon spezifisch leichtere Lösungen ebensoviel Strahlen absorbieren, wie schwerere bei härteren Strahlen. Es



folgt daraus, daß man den Härtegrad der Röhren dem spezifischen Gewicht des zu behandelnden Gewebes anpassen muß.

Obwohl die angeführten Reihen den großen Mangel aufweisen, daß sie die wirklichen spezifischen Gewichte im lebenden Organismus geben können, so stellen sie doch anscheinend eine brauchbare Vergleichsreihe dar, da die spezifischen Gewichte aller excidierten Organe unter sich wieder unter ganz gleichen Bedingungen gewogen sind. Die praktische Bedeutung wird besonders klar aus den Wägungen einiger pathologischer Gewebe. Zwei Epitheliome, die nach einer Normaldosis exzessiv zu wuchern anfingen, waren leichter als Muskelgewebe; gut beeinflußbare Epitheliome dagegen fast so schwer wie kindlicher Knorpel.

Zum Schlusse wird darauf hingewiesen, wie einzelne bisher nicht aufgeklärte Erscheinungen des Tierexperiments durch die oben angeführten drei Gesetze zwanglos erklärt werden können, z. B.:

Allgemein-Störungen bei Epilation größerer Hautflächen des Kaninchens (Haut als leichtestes Organ wird schwerer beeinflußt durch die gleiche Strahlenmenge als andere lebenswichtige Organe) usw.

Schmidt bemerkt, daß sich nach den Schultzschen Untersuchungen Radiosensibilität und Absorptionsfähigkeit möglicherweise decken. Immerhin käme noch ein anderer Faktor in Frage, nämlich die Vitalität der Zellen, da vielleicht eine Art von Zellen viele Röntgenstrahlen absorbiert und gut verträgt, während eine andere Art nur wenig zu absorbieren braucht und trotzdem erheblich beeinflußt werden kann. Es ist z. B. ziemlich auffallend, daß Cancroide an einer Stelle ausheilen, während solche, die tief in der Haut sind, refraktär bleiben. Allerdings kann man hier annehmen, daß die tief liegenden Zellen dichter und die an der Oberfläche liegenden weniger dicht sind. Die Schultzschen Untersuchungen beweisen aber ferner, daß die sogen. homogenen Strahlen normalen, hoch empfindlichen Organen sehr gefährlich werden können, da tief gelegene Organe nur dann beeinflußt werden, wenn ihre Absorptionsfähigkeit für Röntgenstrahlen größer ist als die der Haut. Daher wird es sich empfehlen, gegen die Ansicht von Dessau und Holzknecht, auch bei tief gelegenen Organen nur mittelweiche Röhren anzuwenden. Was die Dosierung anbetrifft, so wird man sich auch in Zukunft darauf beschränken müssen, die Erythemdosis nicht zu überschreiten.

Blaschko macht darauf aufmerksam, daß, wenn Schultz eine Tabelle der spezifischen Gewichte der einzelnen Organe aufgestellt hat, man doch daran denken muß, daß die meisten Organe aus einem Gemisch von Geweben bestehen, die ein verschiedenes spezifisches Gewicht haben. So besteht die Haut doch aus drei Lagen, die höchst wahrscheinlich in ihrem spezifischen Gewicht beträchtlich von einander abweichen. Vielleicht haben z. B. auch die verhornten Zellen ein anderes spezifisches Gewicht als die jungen Epithelzellen. Infolgedessen müßte man das spezifische Gewicht der einzelnen Bestandteile feststellen, aber selbst innerhalb der einzelnen Zellen sind wahrscheinlich Substanzen vorhanden von verschiedenem Gewicht, da die Zellen keine homogen physikalischen Körper sind. Gerade auf den Gehalt von kleinsten Molekülen wird es wahrscheinlich ankommen, welche Zellen von den Röntgenstrahlen elektiv beeinflußt werden. Bei der Wirksamkeit der Röntgenstrahlen muß man auch daran denken, daß



zwei Momente zu unterscheiden sind: nämlich die Aktion der schädigenden Ursache auf den Organismus, und ferner die Reaktion des Organismus auf das schädigende Moment. Denn abgesehen von allen physikalischen Details reagiert ein Gewebe energischer auf ein bestimmtes Quantum physikalischer Energie, das seine Moleküle getroffen hat als ein anderes Gewebe. Es ist daher fraglich, ob man sich mit der rein physikalischen Erklärung wird begnügen dürfen.

Schultz erwidert, daß, da das spezifische Gewicht der einzelnen Gewebe aus einem Gemisch von Stoffen besteht, er im Begriff ist, zu untersuchen, welcher Teil der Zelle und — das kann er schon jetzt sagen — welcher Teil der Kernsubstanz der aufnehmende ist. Grob physikalisch liegt die Sache so: das, was man mit dem spezifischen Gewicht von 1 *ccm* Gewebe mißt, ist seine Ladefähigkeit für elektrische Energie, und hiervon ist die Möglichkeit der Einwirkung abhängig. Die biologischen Eigenarten der einzelnen Zellen bleiben von diesem Gesetz vollkommen unberührt. Wird destilliertes Wasser bestrahlt, so zeigt es unter dem Mikroskop keine Änderung, trotzdem sich jedes Molekül dieses Wassers geändert haben muß. Ob wir in der Lage sind, die Änderung einer Zellgruppe wahrzunehmen, ist noch kein Beweis für eine stattgehabte oder unterbliebene Beeinflussung. Jeder Reiz wirkt nur als Anreiz, dann tritt eine Lähmung ein und dann der Zellentod. Die biologische Eigenart der Zellen bleibt natürlich bestehen. Die Leber hat die Eigentümlichkeit, den größten Teil der empfangenen Energie in Wärme umzusetzen: man weiß aber damit noch nicht, welchen Einfluß dieses Phänomen auf das Organ selbst hat. An den Zellen sieht man keine Veränderungen. Die Temperaturveränderung beweist aber, daß sich jedes Molekül geändert hat. Die Radiosensibilität und die Dichtigkeit soll nicht dasselbe sein, sondern die Dichtigkeit stellt die Ladefähigkeit der Zellen vor und hiervon hängt es ab, ob sie überhaupt beeinflußt werden kann oder nicht.

2. **Friedländer**, W. stellt einen Patienten vor, der seit Jahren an einer Psoriasis vulgaris leidet. Gelegentlich eines Rezidivs zeigte ihm der Patient seine Zunge, die allerdeutlichste Charakteristika eines Lichen ruber planus der Mundschleimhaut darbot: einzelne distinkte polygonale Knötchen von charakteristischer Färbung und netzförmige Bildung auf der Wangenschleimhaut. Dieses Zusammentreffen der beiden Affektionen ist sehr interessant. Therapeutisch wurde die Psoriasis durch Arsenik beeinflußt, die Mundaffektion bisher nicht.

Rosenthal bestätigt die Diagnose und die Seltenheit der Kombination.

3. **Friedländer**, W. stellt einen Patienten mit ulzero-serpiginösem Syphilid vor, das seit $^3/_4$ Jahren besteht; zu gleicher Zeit zeigt Pat. ausgedehnte Ulzerationen, die am Präputium als zerfallene Gummata aufgefaßt werden könnten. Mikroskopisch wurden Streptobazillen nachgewiesen, so daß man eine Kombination der Syphilis mit Ulcera mollia anzunehmen berechtigt ist. Patient hat sich vor zwei Dezennien infiziert und eine Inunktionskur durchgemacht. Die Wassermannsche Reaktion war in diesem Falle negativ. Der Ausfall der Reaktion bei Patienten mit manifest tertiären Erscheinungen erlaubt keinerlei Schlußfolgerungen.



Isaac, H. frägt, ob die spezifische Basis vielleicht dazu beigetragen hat, diese Ausbreitung der Ulcera mollia hervorzurufen.

Friedländer glaubt die Frage verneinen zu dürfen.

4. **Friedländer** stellt eine Patientin mit einer Folliklis an der Ulnarseite des Unterarms vor; die Effloreszenzen sitzen zum Teil intrakutan, zum Teil subkutan, andere sind schon unter Hinterlassung einer Narbe abgeheilt. Auch auf der Streckseite der Hände und auf den Volarflächen sowie auf den kleinen Zehen beider Füße sind deutliche Effloreszenzen sichtbar. An den Ohrmuscheln, die an den Rändern wie zernagt aussehen, sind zentral eingesunkene zarte Narben vorhanden, aus welchen man bereits die Diagnose stellen kann. Die Affektion besteht seit drei Jahren. Da keinerlei Medikation bisher im Stande war, dieselbe zu beeinflussen, so will F. die Röntgenbehandlung einleiten.

Heller hat eine ähnliche Affektion mit Röntgenstrahlen beseitigen können.

5. **Blumenthal** stellt eine 61jährige Patientin vor, die seit dem Oktober vorigen Jahres mit stark juckenden Flecken an den Oberschenkeln und Schultern erkrankt war. Da sich die Affektion allmählich weiter ausbreitete und auf dem Körper verschieden große Knoten oder flache Beulen auftraten und die Patientin an Körpergewicht abnahm, so ließ sie sich in die Charité aufnehmen. Bei der Aufnahme am 22. Oktober fanden sich die Symptome der Mycosis fungoides in allen drei Stadien: teils flache, gelblichrote Herde, die man für ein mykotisches Ekzem oder für ein Eczema seborrhoicum halten konnte, teils verschieden große, kaum infiltrierte, sowie halbkugelig hervorgewölbte Infiltrate von blaßbräunlicher Farbe. Die Oberfläche dieser Infiltrate ist zum Teil glatt. Einzelne Stellen in der linken Inguinalgegend zeigen die Zeichen der deutlichen Rückbildung: auf dem behaarten Kopf besteht Alopecia. Das Blut ist absolut normal, ebenso bestehen keinerlei Drüsenschwellungen, auch keine Veränderungen an den inneren Organen. Die Patientin wird mit Atoxyl behandelt und zwar 0·2 zweimal die Woche. Mikroskopisch besteht eine ziemlich scharf abgegrenzte Veränderung, die das Epithel, die Oberfläche und mittlere Schicht des Corium betreffen. Das Epithel ist deutlich gewuchert, im Zentrum besteht eine mit zahlreichen Leukocytenkernen angefüllte Erosion. Während sich in den tieferen Schichten des Epithels keine besonderen Veränderungen zeigen, besteht in den oberen Schichten deutliche Bläschenbildung. Das Stratum papillare und subpapillare und die obere Hälfte des Stratum reticulare sind Sitz eines deutlichen Ödems und eines ziemlich dichten Zellinfiltrates. Genauere Untersuchung steht noch aus.

O. Rosenthal.



Verhandlungen der Breslauer Dermatologischen Vereinigung.

Sitzung am 17. Oktober 1908.

Vorsitzender: A. Neisser.

Aus der Dermatologischen Abteilung des Allerheiligen-hospitals:

Herr **Harttung** stellt einen Fall zur Diagnose vor. Der 26jährige kräftige Patient erkrankte vor acht Tagen mit Schweiß, Abgeschlagenheit, Schwindelgefühlen und Halsschmerzen. In der Nacht starker Schweiß und Frost, auch etwas Jucken am Körper; am nächsten Tage etwas rote Pünktchen auf der Haut. Alle Beschwerden vergrößern sich schnell erheblich, so daß Pat. am übernächsten Tage bereits die Aufnahme in das Hospital nachsucht. Hier findet sich an den Unterschenkeln und am Unterarm ein Exanthem von dunklen regelmäßigen Knötchen und Papeln, das im wesentlichen die Arme befällt, stark juckt und besonders an den Unterschenkeln einen leichten Stauungston zeigt, so daß man fast den Eindruck eines hämorrhagischen Exanthems hat. Die Temperatur beträgt 38·5°, der Hals und die Rachenorgane sind gerötet, und die Schleimhaut des Mundes erscheint etwas gelockert. Es bilden sich bald ein paar kleine Bläschen auf den Gaumenbögen aus, die fast als Aphten imponieren. Unter dauerndem remittierenden Fieber entwickelt sich nun das Exanthem über den ganzen Körper, etwas polymorph, an einzelnen Stellen geradezu urticariellen Charakter tragend, aber ohne eigentliche Bläscheneruptionen. Auf den unteren Extremitäten konfluieren die einzelnen Flecke zu größeren Erhabenheiten mit ausgesprochen blaurötlichem Stauungston. Am Körper hat die Eruption eigentlich den Charakter eines papulösen Syphilids, auch der Intensität und der Farbe nach. Der Pat. macht einen durchaus schwerkranken Eindruck. Auf den Lungen und den Atmungsorganen ist nichts nachzuweisen; es besteht ein ziemlich starker Darmkatarrh mit blutigen Beimengungen. Die Nieren sind frei, ohne Eiweiß und ohne Blut. Die Milz ist nicht geschwollen. Die Drüsen am ganzen Körper, besonders in den Inguinalteilen, auch die Cubitales sind stark vergrößert; auf der Sclera bulbi zeigt sich eine leichte, phlyktänenartige Eruption rechts. Unter dauerndem Fieber tritt eine erhebliche Verschlechterung des Zustandes ein, besonders das Gesicht wird etwas gedunsen und zeigt die Erscheinungen einer ausgesprochen entzündlichen Seborrhoe. Das Allgemeinbefinden ist recht schlecht, Pat. fühlt sich furchtbar matt und elend, kann nicht schlafen und nimmt fast gar nichts zu sich. Auf den Gaumenbögen haben sich ein paar kleine Epithelverluste eingestellt, die etwas Belag zeigen.

Mich erinnerte das Krankheitsbild, das auf den ersten Blick ja durchaus die Erscheinungen eines Arznei-Exanthems zeigte, an ein paar Fälle, die ich diesen Sommer und im vorigen im Lazarett ge-

sehen hatte. Es handelte sich bei diesen Kranken — es waren im ganzen 4, von denen 2 ad exitum gekommen sind — um polymorphe Exantheme mit Bläschenbildung, die an einzelnen Stellen durchaus den Charakter eines Erythema exsudativum multiforme trugen. Die letzten beiden waren entstanden zur Zeit, als hier einige Pockenfälle waren und hatten bei den behandelnden Ärzten den Verdacht einer Variolosis hervorgerufen. Bei allen 4 Kranken waren die Entzündungserscheinungen auf der Schleimhaut des Mundes und des Rachens groß und zeigten zunächst aphtöse Eruptionsformen, dann Rhagaden an den Lippen, später Hämorrhagien. Bei den beiden Fällen, die ad exitum gekommen sind, war die Zunge bretthart, die Lippen schließlich schwarz verfärbt und es bestanden hämorrhagische Entleerungen, auch sanguis im Urin. In den ersten Tagen war bei schlechtem Allgemeinbefinden das Bild dieser Kranken ganz genau an das unsrige errinnernd. Ich habe mich damals entschlossen, die Fälle als **Mundseuche der Menschen** aufzufassen, analog denen, welche Siegel seinerzeit aus Britz beschrieben hat, die damals wie eine Epidemie in der Umgebung von Berlin aufgetreten waren und eine Mortalität von 13% gezeigt hatten. Siegel hat damals aus dem Blute einen Bazillus rein gezüchtet, mit dem er auch analoge Erscheinungen bei Tierimpfungen hervorgerufen hat. Genauere anatomische und bakteriologische Untersuchungen, speziell Blutuntersuchungen, sind, soviel mir bekannt ist, bei den Lazarettfällen nicht unternommen worden und sicher keine Blutuntersuchungen auch bei den Fällen, welche zu Grunde gegangen waren.

In dem vorliegenden Fall ergibt das Blut keine Veränderungen nach der cytologischen Richtung. Von den angelegten Blutkulturen ist ein Teil steril geblieben; bei einer ist wohl eine Verunreinigung eingetreten und es fand sich ein blauer Staphylococcus, welcher die Gelatine nicht verflüssigt und sehr langsam in gelben Kolonien wuchs. Ein Arznei-Exanthem, an das man, wie gesagt, zuerst gedacht hatte, ist bei unserem Kranken völlig ausgeschlossen. Ich bin noch immer geneigt, auch diesen Fall unter die Formen der Mundseuche einzureihen, obgleich ich keine Anhaltspunkte für eine Gruppenerkrankung in der Umgebung des Kranken habe, würde mich aber gern zu einer andern Diagnose belehren lassen.

Herr **Neumann**. Operativ behandelte Impftuberkulose beider Ohrläppchen.

Dem Kinde waren seinerzeit Löcher für die Ohrringe gestochen worden. Die Frau, welche die Operation vornahm, war tuberkulös und erlag kurze Zeit nachher ihrer Krankheit. In der Familie des Kindes sind keine Fälle von Tuberkulose. Wir fanden bei der Aufnahme tuberkulöse Herde, die sich auf die Ohrläppchen beschränkten, sonst nichts von Tb. Es war möglich beide Herde im Gesunden ganz über der Reaktionszone zu exzidieren und anscheinend ist der Erfolg ein vollkommener. Das Kind, das jetzt eine neue Eruption von Lupusknötchen an der Nase zeigte, hat auf eine letzte Injektion von 0·003 Alt-Tuberkulin nicht im geringsten reagiert.

Herr **Grosser** stellt einen Fall von operativ beseitigtem Narbenkeloid vor. Das Keloid hatte sich vor Jahresfrist auf einer Narbe eingestellt, die durch Heißluftbehandlung eines Lupus frontalis entstanden war. Da solche Keloide rezidivieren, wenn man sie nur exzidiert, wurde nach einer Empfehlung von Goldmann (Beiträge zur klin. Chir. 1901), die durch Exzision bloßgelegte Partie transplantiert mit Thierschschen Lappen nach vorausgegangener sorgfältiger Blutstillung. Die Lappen stammten von demselben Pat. Das kosmetische Resultat ist gut und Pat. seit der Operation — November 1903 — rezidivfrei. An der nicht transplantierten Stelle hat sich ein Lupus rezidiv etabliert.

Herr **Urban**. 1. Frühzeitiges Gumma. Es handelt sich um ein vom Periost einer Rippe ausgehendes, pflaumengroßes Gumma mit



deutlicher Fluktuation. Sonstige Erscheinungen sind z. Z. nicht vorhanden. Infektion liegt $^3/_4$ Jahre zurück. Bisherige Behandlung eine Injektionskur vor $^1/_2$ Jahr.

2. Warzenförmigen Lichen ruber der unteren Extremitäten. Derselbe besteht seit zirka 20 Jahren. Er verhält sich fast refraktär gegenüber jeder Behandlung. Pat. begibt sich jährlich mehrere Monate in klinische Behandlung, ohne daß eine hervorragende Veränderung zu bemerken wäre.

3. Benigner Miliarlupoid Boeck. Die in diesem Fall einzige, der großknotigen Form zuzurechnende Effloreszenz sitzt bei einem dreizehnjährigen Jungen in fast Handtellergröße auf der Stirn, über der Nasenwurzel und sendet Ausläufer über die Nase weg beiderseits nach der Wange. Hereditäre Belastung nicht vorhanden, desgleichen keinerlei Organerkrankungen nachzuweisen. Mikroskopisch zeigt sich ein der Tuberkulose frappant ähnliches Bild: Herdweise, teilweise um Nerven und Gefäße ziemlich streng lokalisierte Infiltrationen von epitheloiden Zellen und hauptsächlich mononukleären Leukocyten, zahlreiche Riesenzellen von meist Langhansschem Typus. Zentrale Erweichung nirgends vorhanden. Tuberkulinreaktion war trotz sechsmaliger Injektion von 0·3—1·5 *mg* Alt-Tuberkulin nicht zu erreichen. Die Erkrankung besteht seit ca. 10 Wochen und zeigt in der letzten Zeit einen deutlichen Rückgang.

Herr **Harttung**. Tuberkulose der Gaumenbögen und der Tonsillen. Es zeigten sich anfangs ganz kleine unbedeutende Epitheltrübungen, die durchaus den Eindruck plaqueuser Affektionen machten und derentwegen die Kranke uns zur Untersuchung zugewiesen wurde, in der Annahme, daß es sich um syphilitische Plaques handelte. Die Untersuchung der Abstrichpräparate auf Tuberkulose war negativ, und insofern fand der Verdacht der bestehenden Lues eine gewisse Bestätigung; aber da andererseits weder in der Anamnese, noch in einer sonstigen Untersuchung oder in der Serum-Untersuchung Anhaltspunkte für das Bestehen einer Lues waren, wurde noch einmal eine Excision eines kleinen Partikelchens der Schleimhaut-Ulzeration vorgenommen, und hierbei ergab sich dann, daß es sich doch um eine Tuberkulose handelte. Der Fall bietet diagnostisch ein besonderes Interesse, insofern als das Bild durchaus dem einer plaquösen Affektion gleicht und die einfachen Abstrichpräparate negativ waren. Es ist ein solches negatives Untersuchungsergebnis doch häufiger als im allgemeinen angenommen wird, und aus diesem Grunde ist eine schließliche Feststellung der Diagnose durch eine Excision in so zweifelhaften Fällen nötig.

Aus der königl. Hautklinik:

Herr **Leibkind**. Ein Fall von Bromoderma tuberosum.

Pat. Helene P., 20 J. alt, nahm vom 23. September 1908 an wegen nervöser Beschwerden Dr. Sandows brausendes Bromsalz. Nach 8tägiger Medikation (etwa 75 *g*) Beginn der Affektion auf Stirn und Wangen.

Am 13./X. 1908 Aufnahme in die Klinik. Über den ganzen Körper verbreitet linsen- bis haselnußgroße, prall sich anfühlende, an Wangen und Stirn dicht gruppierte, an Rumpf und Extremitäten isoliert stehende düsterrote Knoten. An den von der Kleidung geriebenen Körperstellen haben die Effloreszenzen einen entzündlichen Hof und sind äußerst schmerzhaft. Viele der größeren Eruptionen haben im Zentrum eine kleine Borke.

Aus der Anamnese ist als bemerkenswert hervorzuheben, daß Patientin im Herbst 1905 bereits Bromsalz genommen hatte, im ganzen in einer Menge von etwa 200 *g* und daß erst nach Gebrauch dieser Menge Hautaffektionen an den unteren Extremitäten aufgetreten waren, die aber nur ganz geringe Ausdehnung angenommen hatten.



Herr **Braendle.** Ein Fall von multiplen Xanthomen.

Bei dem Patienten stellte sich vor ungefähr $^1/_4$ Jahr unter geringem Jucken ein Hautausschlag ein. Bei der Aufnahme bemerkte man vor allem in der Schulter-, Lenden- und Glutaealgegend multiple, ca. linsengroße Hauthornefflorescenzen. Innere Organe ohne Besonderheiten. Kein Ikterus. Urin auch bei mehrmaliger Untersuchung zuckerfrei. Die Effloreszenzen gingen auf Röntgenbestrahlungen deutlich zurück.

Vortragender erwähnt die kürzlich erschienene Arbeit von Pick und Pinkus, nach der das Charakteristische der Xanthomsubstanz ein Cholesterinfettsäureester ist. Diesbezügliche Untersuchungen über den vorliegenden Fall sind noch im Gange.

Herr **Hayn** stellt vor:

1. Einen Fall von Pseudopelade (Brocq) bei einer 32jährigen Patientin. Die Krankheit begann vor 2 Jahren mit Parästhesien in der Kopfhaut. Es finden sich, hauptsächlich am Scheitel und Hinterhaupt, zahlreiche bis pfenniggroße Herde, in deren Bereich die weiße, glatte atrophische Haut beim Zusammenschieben sich stark fältelt. Irgendwelche entzündliche Erscheinungen mit Ausnahme einer ganz leichten Rötung an den frischen Stellen sind nicht zu konstatieren. Die an und für sich nicht veränderten Haare am Rande dieser Herde sind leicht ausziehbar und zeigen zum größten Teile gequollene graue Wurzelscheiden. Nirgends sind Haarstümpfe zu bemerken. Die Austrittsstelle der Haare ist gekennzeichnet durch eine minimale Schuppenauflagerung. Die Behandlung, die in Bestrahlung mit der Quarzlampe besteht, scheint den Prozeß günstig zu beeinflussen. Wenigstens ist der Haarausfalll wesentlich geringer geworden. Ob es ein Dauererfolg ist, muß abgewartet werden.

2. Zwei Fälle von Alopecia areata totalis, von denen der eine nach mehrmaliger intensiver Bestrahlung mit Quarzlicht reichlichen Haarnachwuchs, auch an den belichteten Augenbrauen, zeigt, während der zweite Fall sich einer zweimaligen Bestrahlung mit dem gleichen Licht gegenüber noch refraktär verhält.

3. Zwei Fälle von circumscripter Alopecia areata. Bei dem einen ist an den vorher vollkommen haarlosen, reichlich über den ganzen Kopf verstreuten Herden, bereits nach einmaliger Belichtung binnen 14 Tagen reichlicher heller Haarnachwuchs zu konstatieren. Der zweite, gleichfalls benigne Fall ist dadurch interessant, daß an ihm deutlich die günstige Wirkung der Quarzlampe zu erkennen ist. Während nämlich die in dem großen kahlen Herde belichteten Stellen reichlichen Haarnachwuchs zeigen, sind die schmalen Bezirke, die zwischen den mit anliegender Quarzlampe behandelten Stellen liegen, noch haarlos.

Herr **Bruck** stellt 4 Fälle von Pemphigus vulgaris und 1 Fall von Dermatitis herpetiformis vor, von denen 2 bereits unter jahrelanger Beobachtung der Klinik stehen. Die Arsentherapie hatte zwar auf die Dauer der Intervalle und die Schwere der einzelnen Eruptionen einen gewissen Einfluß, vermochte aber in keinem Falle die Krankheit ganz zu beseitigen. Die Eosinophilie des Blutes schwankte jetzt bei allen Patienten zwischen 4 und 6%, ist also nicht gegenüber der Norm erhöht. Dagegen fanden sich auf dem Blasengrunde stets eine große Zahl von eosinophilen Zellen, ein Befund, der aber auch nicht pathognomonisch für Pemphigusblasen ist.

Vortr. berührt noch einige biologische Untersuchungen, die er an Pemphiguskranken ausgeführt hat und die ausführlich in diesem Archiv veröffentlicht worden sind.

Herr **Koppel** stellt ein Hämangiom der Rückenhaut bei einem 15jährigen Knaben vor. Die Geschwulst entstand Anfang vorigen Jahres, wurde exstirpiert und rezidivierte von der Narbe aus. Jetzt stellt sie



sich bei einem Alter von einem Jahre als faustgroßer, papillomatöser Tumor dar. Die histologische Untersuchung hat die Diagnose bestätigt.

Herr **Meirowsky** zeigt Moulagen 1. von Pirquetreaktionen bei Lupus; bei erneuter Impfung reagierten die früheren Impfstellen mit;

2. von Hautreaktionen bei Luetischen, die durch Impfung mit Extrakt herditär-luetischer Kinder (eingedampft und in NaCl-Lösung aufgelöst) hervorgerufen wurden.

Herr **Winter** stellt vor: 1. Elephantiasis papillaris beider Unterschenkel. Seit 4 Jahren bestehen Herzbeschwerden, die allmählich sich mit erheblichen ödematösen Schwellungen beider Unterschenkel komplizierten. Seit 2 Jahren schwollen die Unterschenkel nicht mehr ab und mit der Zeit wandelte sich die bis dahin unveränderte Haut in jene knollige, tuberöse Beschaffenheit, die sich auf Photographie und Moulage zeigt, um. Beide Unterschenkel waren um mehr als das Doppelte an Umfang verdickt und in eine plumpe Walze umgewandelt. Unten vorn grenzte sich der Unterschenkel von den stark ödematös geschwollenen Füßen durch eine tiefgehende Furche ab. Die Haut über den elephantiastischen Partien war mit zahlreichen, dicht gedrängten papillären, warzenartigen Exkreszenzen bedeckt.

Außer den durch Myodegeneratio cordis und Sklerose der Coronararterien bedingten Blutzirkulationsstörungen verbunden mit chronischer Nephritis ließen sich ätiologisch und anamnestisch keine Anhaltspunkte für das Zustandekommen der Elephantiasis eruieren. Demnach wurde trotz negativer Seroreaktion wegen des Verdachtes einer bestehenden Syphilis eine antiluetische Kur eingeleitet. Und in der Tat gingen auf 3 lösliche Hg-Injektionen (1 Hg oxycyanat 0·01, 2 Sublimat à 0·02) und innere Darreichung eines Quecksilberpräparates in Solution, Sublaemol-Bruck neben Beeinflussung der Herzbeschwerden und der örtlichen Stauungserscheinungen die elephantiatischen Veränderungen allmählich fast völlig zurück, so daß die Gebrauchsfähigkeit der unteren Extremitäten ziemlich unbehindert ist.

2. Tuberkulöses Ulcus der Zungenspitze bei einem 47jährigen Maurer. Hereditäre tuberkulöse Belastung liegt nicht vor, desgleichen sind 3 Kinder des Patienten angeblich völlig gesund und kräftig. Im Januar dieses Jahres erkrankte er mit Husten und Heiserkeit, konnte jedoch bis Ende September seinem Beruf unbehindert nachgehen. Tuberkelbazillen-Befund positiv. Daneben besteht eine chronische Tuberkulose der Lungen und des Kehlkopfs.

Herr **Pürckhauer**. Fall von Lichen ruber planus, der sehr schlecht auf Arsen reagiert. Beginn der Erkrankung vor 13 Jahren. Erst Anfang 1908 spezifische Arsenbehandlung (21 *cg* subkut.). September 1908 frischer Schub an den unteren Extremitäten. Trotz tägl. subkut. Arsentherapie steigend bis zu 2 *cg* pro die keine Rückbildung, im Gegenteil Auftreten neuer Effloreszenzen, die jetzt bis zu pfennigstückgroßen schuppenden infiltrierten Platten zusammengeflossen sind.

2. Boecksches Sarkoid. Vor 5 Jahren Auftreten von kleinen, lokal bleibenden „Fleckchen" über r. Auge, an beiden Brauen, später an l. Wange (im ganzen 5 Herdchen). Status soll sich während der Zeit wenig verändert haben, insbesondere kein Weitervorwärtsschreiben des Prozesses. An den beschriebenen Stellen finden sich jetzt bräunlichrote, scharf gegen die Umgebung abgesetzte Platten, über denen die Haut etwas atrophisch ist und die geringe Infiltration aufweisen. An einzelnen Stellen deutliche Teleangiektasien. Eigenartige, gelbweiße, milieuartige Einlagerungen. Keine Reaktion auf A.-T. ($^1/_5$ *mg*).

Pirquet: negativ. 5% Tuberkulinsalbe in loco: keine Reaktion. Keine Anhaltspunkte für Tb. Die aufgestellten mikroskopischen Präparate



sprechen für Boeck sches Sarkoid. (Ausführliche Beschreibung folgt in dieser Zeitschrift.)

Herr **Baumann**. 1. Multiples Fibrom. Die Erkrankung wurde beim Pat. durch Zufall im 18. Lebensjahre — Pat. ist jetzt 62 Jahre alt — gelegentlich der Stellung zum Militär entdeckt.

Die Fibrome finden sich am ganzen Körper in Erbsen- bis Mannesfaustgröße.

2. Maligne Lues. Infektion angeblich vor 2 Monaten. 2 Tage später ein Ulcus in der Fossa coron., das phagedänisch wurde. Ein eitriger Bubo wurde in Warschau inzidiert 4 Wochen nach dem Auftreten des Ulcus am ganzen Körper. Pat. gibt an, während der letzten 2 Monate andauernd gefiebert zu haben.

Das Fieber bestand auch bei der gestr. Aufnahme (38°) und ist bis heute Abend auf 39° gestiegen. Es besteht eine geringe beiderseitige Angina non specifica. Sonst an Brust- und Bauchorganen keine nachweisbaren Veränderungen. An der Haut überall ohne besondere Lokalisation ulzero-krustöses Exanthem. In der Fossa coron. markstückgroßes, schmieriges Ulcus mit deutlicher Sklerose; auf den Schleimhäuten ulzerierte Papeln, ebenso am r. Mundwinkel. In der l. Nasenhöhle in der mittleren Muschel ein grau-weiß belegter Plaque anscheinend spez. Natur. Im Urin weder Albumen noch Sachar. Die serodiagnostische Untersuchung ergab positive Reaktion.

3. Ausgedehnte Tuberculosis cutis verruc. In der Familienanamnese nichts Besonderes. Die 25jährige Pat. war als Kind „skrofulös“. Am linken Ellbogen seit frühester Kindheit ein tuberkulöser Prozeß, der vor Jahren zur Ankylose führte. Vor 8 Jahren Flechte am r. Handrücken, die sich langsam vergrößerte und im Zentrum abheilte. Seit 2 Jahren ähnliche Stellen an beiden Beinen. Im letzten Jahre rapides Fortschreiten, so daß jetzt der ganze rechte Arm bis über die Hälfte des Oberarms hinaus von den verrucösen Effloreszenzen bedeckt ist, die in leicht gyröser Begrenzung ziemlich scharf gegen das gesunde Gewebe abschneiden. Die ähnlichen Herde an den Beugeseiten beider Unterschenkel sind von je 2 Handtellergröße. Außerdem noch über fünfmarkstückgroßer Herd am l. Glutaeus.

Alle Herde zeigen zentrale Abheilung und Morschheit des Gewebes in den frisch erkrankten Partien, die jedem leichten Sonderdruck nachgeben. Lupusknötchen nicht nachweisbar. An den Lungen nichts Pathologisches nachweisbar. Auf Injektion von $^1/_{10}$ *mg* A.-T. (gestern Abend) heute leichte allgemeine, bis jetzt keine deutliche allgemeine Reaktion.

4. Eine Reihe von Lupusfällen aus der Lichtabteilung der Klinik, teils geheilter, teils noch in Behandlung befindlicher oder mit Rezidiven wiedergekommener. Die Behandlung war, da die meisten Fälle schon mit Ulzerationen in die Klinik kommen, in der überwiegenden Mehrzahl eine kombinierte, also Vorbehandlung mit Auskratzung, Paquelin, Pyrogallus, Röntgen und nach der Epithelisierung Finsen- oder Quarzlampe. Demonstration der Photographien vor der Behandlung in verschiedenen Stadien derselben bei allen Patienten.



Hautkrankheiten.

Anatomie, Physiologie, allgem. und exp. Pathologie, pathol. Anatomie, Therapie.

Lassar. Dermatologie und ihre Beziehungen zur allgemeinen Medizin. Dermat. Zeitschr. 1908, p. 7.

Es ist eine Jahresrede, welche Lassar in der Dermatologischen Gesellschaft in London gehalten hat, deren Inhalt der Titel andeutet.

Fritz Porges (Prag).

Unna. Über die Zusammensetzung und die Bedeutung der Hornsubstanzen. Med. Klin. IV. 33.

Mikrochemisch lassen sich im menschlichen Keratin 3 Hornsubstanzen erkennen, das Keratin *A*, *B* und *C*. Unna beschäftigt sich in seinem Artikel eingehend mit der Analyse der Keratine *A* und *B*. Behufs Einzelnheiten verweisen wir hier auf das Original.

Hermann Fabry (Dortmund).

Fox, Howard. New-York. Observations on skin diseases in the Negro. The journ. of cut. dis. incl. syph. XXVI. 2. u. 3.

Howard Fox hat 4400 Fälle von Hautkrankheiten (die Hälfte davon bei Negern, die andere bei Weißen) an der Klinik v. Henry Fox studiert. Er macht auf die Schwierigkeit resp. Unmöglichkeit aufmerksam, gewisse Exantheme, Rosacea, Erythema, Purpura und gewisse Pigmentaffektionen bei Negern zu diagnostizieren, auf die Unverläßlichkeit der Altersangaben der Neger und auf ihr seltenes Erscheinen in den Ambulanzen. Trotzdem meint er, seien die Hautkrankheiten bei Negern seltener und auch leichter als bei Weißen, was im Gegensatze zu ihrer sonstigen größeren Morbidität und Mortalität steht. Einige physiologischen Eigentümlichkeiten der Negerhaut sind von Wichtigkeit. Das Negerkind kommt mit trübweißer Haut zur Welt, in wenigen Stunden dunkelt die Haut nach, in 2 Wochen wird sie ganz schwarz, in 2 Monaten tiefschwarz. Die ganze Negerhaut, besonders das Derma ist dicker als bei Weißen. Die Hautdrüsen sind höher entwickelt. Die größere Schweißsekretion macht die Haut weicher und für die größere Hitze geeigneter. Das Wollhaar ist dünner.



Der Neger ist weniger schmerzempfindlich als der Weiße, seine Haut gegenüber verschiedenen äußeren Reizungen widerstandsfähiger (z. B. gegenüber Rhus toxicodendron und Epheu), ebenso gegen Hitze; dagegen weniger widerstandsfähig gegen Kälte (Miliaria seltener, Frostbeulen häufiger).

Staphylogene Affektionen (Abszesse, Fur. phlegm.) und Streptogene (Erysipel, Impetigo contag. und Ekthyma), auch Akne sind seltener.

Ekzem ist häufig, Psoriasis sehr selten, Urticaria häufiger als bei Weißen, Zoster weniger schmerzhaft, Hauttuberkulose sehr selten (im Gegensatz zur Lungentuberkulose.

Syphilis häufiger als bei Weißen; Neigung zu annularen Syphiliden, zu Keloiden, Elephantiasis, Fibroma scheint Rasseneigentümlichkeit zu sein.

Der Neger ist mehr bingegewebigen Geschwülsten unterworfen als epithelialen.

Die Schleimhaut ist ebenso wie die Haut weniger für Erkrankungen empfänglich; die Leukoplaquie ist beim Neger unbekannt.

Mulatten sind für Hauterkrankungen mehr disponiert als Neger.

Rudolf Winternitz (Prag).

Stitt, E. R. U. S. Navy. The Clinical Groupings of tropical ulcers of the Philippines, with some negative notes as to Etiology and treatment. The journ. of cut. dis. XXVI. 3.

Stitt hat auf den Philippinen nach den verschiedenen als eigentümlich beschriebenen chronischen Ulzerationen und Granulomen gesucht, stets aber nur infizierte und vernachlässigte Wunden gefunden, was die lange Dauer erklärte. Endlich hat er mehrere Fälle bei Amerikanern gesehen. Der Typus bei einzelnen derselben entsprach dem von Fayrer beschriebenen: Ein roter Fleck oder Knoten, der nach längerem Bestande etwas Serum austreten läßt und später exulzeriert (seichtes Geschwür mit unregelmäßigem etwas unterminiertem Rand); nach monatelanger Dauer, wobei die Gesundheit in keiner Beziehung leidet. Abheilung mit blasser, geschrumpfter, pigmentierter Narbe. Präparate von den Ulzerationen zeigen keine pyogenen Mikroorganismen.

Ein 2. Typus verläuft folgendermaßen: roter, trockener Erythemfleck, in einigen Stunden von Bläschen und einem entzündeten Hof umgeben. Zentral bildet sich alsbald eine diphtheroide Membran, die sich nach Abziehen immer wieder erneut. Rapides Wachstum der Ulzeration, die trotz rascher Heilungstendenz immer wieder von einem Punkte wie ein Ringwurm weiter schreitet. Bei längerer Dauer indurieren die Ränder. In den Sekretpräparaten reichliche verzweigte, diphtherieähnliche Organismen.

In sehr heftigen Fällen von Dobie itch glaubt Stitt, eine Symbiose einer infektiösen Hefe und eines Coccus gefunden zu haben, die vielleicht eine Bedeutung für die Aktivität der Fälle hätte.

Bezüglich der Therapie der tropischen Ulzerationen verhält er sich skeptisch und expektativ. Dieselben bedürfen je 4 Monate zur Entwicklung, Geschwürsbildung und Vernarbung.



Am besten wirkte sorgliche Kauterisation mit konzentrierter Karbolsäure, große Jodkalidosen und Ruhe. Rudolf Winternitz (Prag).

Sutton, R. L. The absorption of ointments. The British Med. Journ. 1908. 23. Mai. pag. 1225.

Sutton hat Experimente angestellt über das Eindringen von Salben und anderen äußeren Mitteln in die Haut. Er ist so vorgegangen, daß er die Präparate färbte (fettige Vehikel mit Scharlachrot, spirituöse mit Fuchsin), dann auftrug oder einrieb, die behandelten Stellen excidierte und mikroskopisch untersuchte.

Seine Schlüsse sind folgende: Schweinefett, einfach oder benzoiert, und reines Gänsefett werden von allen untersuchten Substanzen am schnellsten resorbiert; Lanolin allein wird sehr langsam resorbiert, vermischt mit einer flüssigen Masse wie Olivenöl, dringt es prompt ein. Das Hinzufügen einer geringen Quantität von Zedernholzöl zu einer Salbe steigert erheblich die Schnelligkeit der Absorption.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Malcolm, R. An unusual abnormality. The British Med. Journ. 18. April, pag. 926.

Malcolm beobachtete bei einem 27jährigen Manne das seltene Vorkommen eines kongenitalen Mangels der Nägel. Die Anonychie war vollständig am 1., 2. und 3. Finger, am 4. Finger fehlte die radiale Seite des Nagels, die ulnare Seite, ebenso wie der ganze Nagel des 5. Fingers war vorhanden. Der entsprechende Nageldefekt fand sich auch an den Füßen. Der Defekt an den Händen hielt sich, was Malcolm als auffallend betont, an die Endausbreitung des Nervus medianus.

Die Mißbildung war, wie die Anamnese ergab, in 4 Generationen der Familie des Patienten nachzuweisen: *a*) die Großmutter mütterlicherseits, *b*) die Mutter des Patienten und deren Geschwister (2 Brüder und 1 Schwester, *c*) alle Brüder und Schwestern des Patienten, sowie seine Vettern mütterlicherseits, *d*) schließlich ein gestorbenes Kind des Pat. (ein anderes, das lebt, ist frei davon) hatten alle denselben Nageldefekt.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Cheatle, Lenthal. On the mental nerve area and its relation to the greyness of hair. The Brit. Med. Journ. 1908. 4. Juli. pag. 20 ff.

Cheatle bemerkt, daß die Kinnregion besonders geeignet ist, den Zusammenhang zwischen Ergrauen von Haaren und nervösen Einflüssen zu studieren. Er illustriert seine Ausführungen durch einige Abbildungen, die die Übereinstimmung der ergrauten Partien mit der Ausbreitung der Nervengebiete demonstrieren.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Jordan. Ein Fall von eigentümlicher Kantenbildung der Nägel. Dermat. Zeitschr. 1908. pag. 47.

Jordan fand bei einer 21jährigen, anämischen und nervösen, sonst gesunden Frau eine Nagelveränderung, deren Auftreten seit 10 Monaten bemerkt wurde. Sie betraf den 1., 2., 4. und 5. Finger der linken Hand,



sowie den 3., 4. und 5. Finger der rechten Hand. Die in der Farbe und Oberflächenbeschaffenheit normalen Nägel zeigen eine vertikale Kante, welche ihnen ein giebelartiges Aussehen gibt. Die Kante ist einmal mehr medial, einmal mehr lateral gelegen und ist am stärksten am Daumennagel ausgesprochen. Die Nägel der Zehen sind normal.

Fritz Porges (Prag).

Galloway, James. An address on visible signs of visceral disease. The Brit. Med. Journ. 1908. 21. März. pag. 665.

Galloways Mitteilung beschäftigt sich mit den Beziehungen der Erkrankungen der Leber zu einigen Symptomen der äußeren Haut. Häufig findet sich bei Leberkrankheiten mit Verschluß der Vena portae, z. B. bei Cirrhose das Erythema exsudativum. Dieses Hautleiden wird viel häufiger durch die Aufhebung der entgiftenden Eigenschaft der Leber verursacht, als die Urticaria. Die Form, in der das Erythema exsudativum auftritt, variiert von den leichtesten bis zu den schwersten Graden; es pflegt in 8—14 Tagen abzuheilen, aber zu rezidivieren. Bei schwereren Formen der Lebererkrankung kommt es zu hämorrhagischen Formen des Erythema exsudativum.

Eine Tendenz zur symmetrischen Kongestion der zentralen Gesichtspartien mit Rosacea bei Lebererkrankungen, besonders alkoholischen Ursprungs, wird oft beobachtet; gelegentlich kommt es zu der von Galloway ebenfalls der Erythemgruppe zugerechneten Lupus erythematosus.

Ferner verursachen Lebererkrankungen häufig Dilatationen der Hautvenen: „Caput Medusae", „Cirsomphalos". Auch Teleangiektasien im Gesicht und vaskuläre papulöse Formen kommen vor. Letztere werden gebildet von kleinen Gruppen dilatierter Hautkapillaren und erinnern an die von Osler, Kelly und anderen beschriebenen, familiär vorkommenden punktförmigen Hautteleangiektasien mit Hämorrhagien.

Störungen der oberflächlich gelegenen Lymphgefäße bei Lebererkrankungen äußern sich in indurierten Plaques in der Nähe des Nabels und in Knoten an der Lateralseite des Bauches und Thorax. Der diagnostische Wert der letzteren wird an einer Krankengeschichte erläutert.

Das Xanthom findet sich bei Lebererkrankungen sowohl organischer als auch rein funktioneller Natur.

Pigmentveränderungen bei Leberleiden kommen vor als Ikterus und als Hämochromatosis. Fritz Juliusberg (Berlin).

Montgomery, Gordon. A case of Indicanurie. The Lancet 1908. 6. Juni pag. 621.

Montgomerys 32jährige Patientin wies bei guter Gesundheit Dunkelfärbung des Urins und starke Indikanurie auf.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Leavy, Eduard. The congenital pigmentation of Mongolians. The Lancet 1908. 25. April. pag. 1237.

Leavy bringt einige kasuistische Beiträge zur Kenntnis der bekannten Mongolenflecke der Kreuzbeingegend, gewonnen an chinesischen und japanischen Kindern. Fritz Juliusberg (Berlin).



Cleveland, J. W. Note on a case where a piece of string tied round the penis caused strangulation and gangrene. The Lancet 1908. 30. Mai. pag. 1550.

Die im Titel wiedergegebene Läsion bei einem 12jährigen Knaben veranlaßte Cleveland zu operativem Eingriff.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Schiperski, A. Zur Diagnose der Tuberkulose mittels der v. Pirquetschen Reaktion. Journal russe de mal. cut. etc. 1908.

Aus der kurzen Mitteilung sei hervorgehoben:

2 anscheinend gesunde Kinder lupöser Mütter reagierten (10 Monate und 1 Jahr alt);

2 Kinder mit vorgeschrittener Lungentuberkulose (Sektion nach 14 Tagen) reagierten negativ.

Notwendig ist es bei Beurteilung der Reaktion auf die Dünne und Feinheit der Haut und auf die Erregbarkeit der Gefäße (Dermographismus) Rücksicht zu nehmen. Richard Fischel (Bad Hall).

Siegert, F. Die kutane Tuberkulinreaktion (v. Pirquet) im ersten Lebensjahr, speziell im ersten Lebenshalbjahr. Dtsch. med. Woch. Nr. 39. 1908.

Siegert berichtet über die Erfolge der kutanen Tuberkulimpfung bei Säuglingen und stellt in mehreren Fällen, von denen 5 ausführlicher beschrieben werden, fest, daß die kutane Tuberkulinreaktion im frühesten Lebensalter den gleichen Gesetzen unterliege und ebenso spezifisch sei wie bei älteren Individuen. Sie zeigt sowohl den Beginn wie die Abheilung der tuberkulösen Erkrankung an, selbst bei kleinsten Herden erfolgt eine Reaktion und ermöglicht die Erkennung keineswegs offensichtlicher Erkrankungen. Wo die Reaktion fehlt, besteht entweder kein tuberkulöser Herd oder es fand eine Überflutung des dem Exitus nahen Tuberkulösen mit Tuberkulotoxin bei miliarer Tuberkulose, tuberkulöser Meningitis etc. statt oder aber eine spezifische Hautveränderung, wie Pirquet bei den Masern beobachtete, unterdrückt vorübergehend die Hautreaktion.

Max Joseph (Berlin).

Pospelof, A. J. Über die diagnostische Bedeutung des Tuberkulins (Tuberkulinteste) bei tuberkulösen Erkrankungen der Haut. Journal russe de mal. cut. etc. 1907.

Vorläufige Mitteilung. 1 Fall von Lupus vulgaris. 2 Fälle von Lupus erythematodes, 1 Fall von tuberkulösen Hautgeschwüren der Nase ergaben positive Hautreaktion.

Ein Patient mit Lupus vulgaris eine positive Ophthalmoreaktion. Syphilis, Psoriasis etc. reagierten nicht. Richard Fischel (Bad Hall).

Zelenef, J. und **Kudisch,** W. M. Über die diagnostische Bedeutung der neuen Tuberkuline und zwar: des „Test-Tuberkulin“ und des „Tuberculinum diagnosticum Höchst“. Journal russe de mal. cut. 1907.



Die Ophthalmoreaktion mit beiden Tuberkulinen ist ein unzweifelhaft zuverlässiges, schnelles und geeignetes diagnostisches Mittel für die Tuberkulose der Haut, Knochen und der inneren Organe.

Das Tuberculinum diagnosticum Höchst gibt eine intensivere und zuverlässigere Ophthalmoreaktion als das Test-Tuberkulin.

Zur Erlangung einer sicheren Reaktion muß man den Versuch mit Test-Tuberkulin manchmal wiederholen.

Leichte Conjunctivitiden sind keine Gegenanzeige für die Anwendung der Präparate, da die Reaktion in den betreffenden Fällen der Autoren die Reaktion an gesunden Bindehäuten an Intensität nicht übertraf.

Bei Hauterkrankungen wurde erhalten *a*) ein positives Resultat bei Lupus pernio, Lupus vulgaris, Prurigo, Tuberculosis verrucosa cutis, Lupus erythematodes, Ekzema chr. manum, Pityriasis versicolor, Lepra; *b*) ein negatives: bei Lupus-Lues, Lupus erythem. (eine geringere Infiltration der Umgebung).

Ein kachektischer Zustand wirkt ungünstig auf die Reaktion, doch kann dieselbe erhalten werden.

Knochentuberkulose gibt ein positives Resultat.

Tuberkulose der inneren Organe gibt auch bei geringfügigen obj. Symptomen ein Resultat.

Die Hautreaktion wird seltener durch das Höchster Präparat ausgelöst.

Zur Diagnose einer lokalen Tuberkulose (Auge, Ohr, Nase, Haut etc.) ist der Ausschluß der Tbk.-Erkrankung innerer Organe notwendig.

Richard Fischel (Bad Hall).

v. **Pirquet,** C. Das Verhalten der kutanen Tuberkulinreaktion während der Masern. Dtsch. med. Woch. Nr. 30. 1908.

Durch einen besonders prägnanten Fall aufmerksam gemacht nahm Pirquet bei einer großen Anzahl masernkranker Kinder Tuberkulinimpfungen vor und konstatierte, daß tuberkulöse Kinder die Reaktionsfähigkeit auf Tuberkulin während der Masern für eine Woche etwa verlieren. Besonders am 4. Tage post Exanthema verliefen die Impfungen durchaus negativ. Verf. erklärt diese Reaktionslosigkeit mit einer gesteigerten Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses während der Masern. Differentialdiagnostisch ließe sich eine positive Tuberkulinreaktion gegen die Masernnatur eines Exanthems verwerten. Max Joseph (Berlin).

Zieler. Experimentelle Untersuchungen über „tuberkulöse“ Veränderungen an der Haut ohne Mitwirkung von Tuberkelbazillen (toxische Tuberkulosen) und die Bedingungen ihres Entstehens. (Aus der kgl. dermat. Universitätsklinik zu Breslau.) Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 32.

Zieler macht auf Grund eingehender Versuche und histologischer Untersuchungen gegen die Anschauung und Behauptung einiger Autoren Front, die die Möglichkeit des Entstehens tuberkulöser Veränderungen ohne Mitwirkung korpuskulärer aus den Tuberkelbazillen stammender Stoffe bestreiten.

Durch Hautimpfungen mittelst Dialysaten, die sicher keine selbst unsichtbaren korpuskulären Bestandteile enthielten, erzielte er Reaktionen, deren histologische Untersuchung herdförmige Rundzelleninfiltrate besonders auch im Verlaufe der Gefäße, in denen sich auch typische Langhanssche Riesenzellen fanden, ergab.

Verf. glaubt hiermit den Beweis geliefert zu haben, daß auch dialysierbare aus den Tuberkelbazillen stammende Stoffe fähig sind, echte tuberkulöse Strukturen zu erzeugen und daß dazu weder Bazillen und ihre Trümmer, noch gelöste Leibessubstanz (Endotoxine) nötig sind.

Oskar Müller (Gelsenkirchen).

Terebinsky, W. J. Die Bedeutung der nichtsäurebeständigen Formen des Tuberkelbazillus. Ann. de derm. et de syph. 1908. pag. 503.

Terebinsky versucht die Frage zu beantworten, ob die Nicht-Säurebeständigkeit des Tuberkelbazillus, wie der säurefesten Bazillen überhaupt, ein Zeichen des Abgestorbenseins ist oder nicht. Bei Abtötung einer Kultur durch Hitze bleiben die Bazillen säurefest; Lösungen (oder Dämpfe) von Säuren oder Alkalien bewirken je nach der Konzentration ein rascheres oder langsameres Schwinden der säurefesten Form. Die Injektion derartig vorbehandelter Kulturen bei Meerschweinchen zeigte, daß diese Bazillen noch virulent waren. Den Umstand, daß Unna bei Vorbehandlung von Lepraknoten mit konzentrierten Säuren im nekrotischen Gewebe noch säurefeste Bazillen fand, erklärt T. dadurch, daß die Eiweißkoagulation die Säure von der Einwirkung auf die Bazillen abhielt.

Walther Pick (Wien).

Jamieson, Allan. An address on itching: its causes and treatment. The Lancet 1908. 26. Sept. pag. 921 ff.

In einer längeren Vorlesung sucht Jamieson den Begriff des Juckens zu definieren und zählt die Hauterkrankungen auf, die Jucken verursachen. Daran schließt sich ein kurzer Abriß der Behandlung dieser Affektionen. Besonders betont Jamieson den Wert der Boeckschen Trockenpinslung und der Unnaschen Zinkgelatine.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Boas und **Hange**. Zur Frage der Komplementablenkung bei Skarlatina. Berl. klin. Woch. Nr. 34. 1908.

Bei der Nachprüfung der Angabe von Much und Eichelberg, daß das Serum von Scharlachkranken häufig die Wassermannsche Reaktion gebe, fanden Boas und Hange nur einmal in 60 Fällen eine ganz schwache Hemmung der Hämolyse.

Die Angaben von Much und Eichelberg scheinen mithin auf Untersuchungsfehlern zu beruhen und erschüttern den hohen diagnostischen Wert der Wassermannschen Methode durchaus nicht.

H. Hübner (Frankfurt a. M.).

Seligmann und **Klopstock**. Über Serumreaktionen bei Scharlachkranken. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 38.



Fall 1—13, untersucht vom 1. Juni bis 3. Juli 1908, zeigten negatives Resultat. Fall 14 war ebenfalls negativ. Fall 15—30, untersucht vom 10. August bis Anfang September 1908, ergaben positives Resultat; dabei reagierten mehrere zur Kontrolle untersuchte sichere Normale ebenfalls positiv, so daß also aus diesen Untersuchungen nichts sicheres zu schließen ist. Es handelte sich um irgend einen Versuchsfehler, wahrscheinlich war derselbe in einer Veränderung des verwendeten Extraktes zu suchen. Hoehne (Frankfurt a. M.).

Hoehne. Über das Verhalten des Serums von Scharlachkranken bei der Wassermannschen Reaktion auf Syphilis. Berl. klin. Wochenschrift 1908, Nr. 38. Autoreferat.

Verfasser hat 53 Serumproben von 37 Scharlachkranken untersucht. Von 15 Patienten wurde das Serum 2mal, von einem sogar 3mal untersucht. Trotz dieser Variationen konnte in keinem einzigen Falle auch nur eine Andeutung einer positiven Reaktion konstatiert werden. Daß diese negativen Befunde nicht etwa durch ein Versagen der Methode bedingt waren, ergab sich zur Genüge aus den jeden Tag gleichzeitig vorgenommenen Kontrolluntersuchungen der Sera von syphilitisch Infizierten, bei denen die Reaktion in gewohnter Weise positiv ausfiel. Gewöhnlich wurde das Serum von Scharlachkranken wie auch von Luetikern in der Menge von 0·1 *ccm* verwendet. Bei 18 Scharlachkranken wurde es außerdem noch in der Menge von 0·2 *ccm*, bei 10 davon außerdem noch in der Menge von 0·3 *ccm* geprüft, doch trat niemals Hemmung der Hämolyse ein. Hoehne (Frankfurt a. M.).

Gilchrist, Caspar. Baltimore. Some experimental observations on the histopathologie of Urticaria factitia. Journ. cut. dis. XXVI. 3.

Bei 15 Personen mit Urticaria factitia wurden in der üblichen Weise Quaddeln hervorgerufen; 2, 5, 8, 15, 25, 40 und 60 Minuten später wurden Stückchen der Quaddeln excidiert und mikroskopisch untersucht.

Nach 3 Minuten: Kernzerfall als Vorläufer von entzündlichen Veränderungen. Schnitte von Quaddeln in sehr heftigen Fällen zeigten deutliches Ödem der Bindegewebs- und der fixen Zellen, profuse Emigration polynukleärer Leukocyten und Lymphocyten, deutlicher Zerfall von polynukleären Leukocyten und fixen Bindegewebszellen, Vermehrung der Mastzellen.

Nach 1 Stunde: noch viele Leukocyten aber geringe Fragmentation.

Der pathologische Befund zeigt unzweifelhaft typische akute Entzündung und Kernzerfall wie nach Diphtherietoxin. Seine Erklärung geht dahin, daß ein Toxin im Blute zirkuliere, das bei der Quaddelerzeugung frei werde, Zelltod und konsekutive akute Entzündung erzeuge. Die Quaddel ist eine akute, entzündlich ödematöse Schwellung, erzeugt durch Insektenbiß, Drogen oder ein wahrscheinlich im Darmkanal erzeugtes Toxin.

Rudolf Winternitz (Prag).



Schenk, P. Impfung und Ekzem. Med. Klin. IV. 37.

Um eine Vaccine generalisata und das örtliche Ekzema vaccinatum zu vermeiden, sind mit Ekzem behaftete Kinder am besten von der Impfung auszuschließen. Andernfalls sind die ekzematösen Hautstellen sowohl wie die Impfpusteln mit Amylum dick einzupudern und das Pflegepersonal bezüglich Reinlichkeit genau zu instruieren.

Hermann Fabry (Dortmund).

Wechselmann und **Meier**, Georg. Wassermannsche Reaktion in einem Falle von Lepra. Dtsch. med. Woch. Nr. 31. 1908.

Wechselmann und Meier untersuchten das Serum eines Leprösen, welcher nie Syphilis gehabt hatte, auf Komplementbindung und erzielten eine starke Komplementbindungsreaktion. Merkwürdig war ferner die Lecithinausflockung, welche das Lepraserum hervorbrachte. Als Antigene wurden 1. wässriger Extrakt aus der Leber eines luetischen Fötus, 2. alkoholischer Extrakt aus einer normalen Menschenleber, 3. eine 1% Suspension von Lecithin in physiologischer Kochsalzlösung verwendet. Im Gegensatz zum Serum zeigte die Zerebrospinalflüssigkeit mit denselben Antigenen weder Komplementbindung noch Lecithinausflockung. Während bisher aus einer so starken Komplementbindungsreaktion wie der vorliegenden auf eine luetische Infektion zu schließen war, scheint nach der Beobachtung der Verf. sowie ähnlichen aus der Literatur angeführten Beispielen für Leprakranke eine Ausnahme dieser Regel zu bestehen.

Max Joseph (Berlin).

Lockemann, Georg und **Paucke**, Martin. Über den Nachweis und den Gang der Ausscheidung des Atoxyls im Harn. Dtsch. med. Woch. Nr. 34. 1908.

Das Gesamtresultat aus den eigenen Untersuchungen Lockemanns und Pauckes sowie aus den bisherigen Berichten, welche sie aus der Literatur zusammenstellen, ergibt, daß das Atoxyl nach subkutaner Injektion größtenteils durch den Harn sehr schnell (24 Stunden) und fast unverändert ausgeschieden wird. Geringe Arsenmengen finden sich noch tagelang im Harn. Werden die Injektionen kurz nach einander wiederholt, so verlangsamt sich die Ausscheidung und kann sich wochenlang (in einem Fall der Verf. 25 Tage) spurenweise hinziehen. Während der ersten 2 Tage scheint in geringem Maße ein wachsender Zerfall des Atoxyls in seine Komponenten stattzufinden, die Mengen des nicht mehr als Atoxyl gebundenen Arsens steigen an. Später nehmen die Arsenausscheidungen wieder ab, während gleichzeitig ein Teil im Organismus gebunden wird und dann allmählich durch die Keratinsubstanzen zur Aussonderung gelangt.

Max Joseph (Berlin).

Nesfield, V. R. On the treatment of small-pox by large doses of mercury with chalk. The Lancet 1908. 25. April. pag. 1235 ff.

In 8 Fällen von Blattern wandte Nesfield Hydrargyrum cum creta in der Weise an, daß er erst 6 Tage 10 Grain dreimal per os gab, dann 4 Tage 2 × 10 Grain, dann 4 Tage 1 × 10 Grain. Er glaubt beobachtet zu haben, daß die Fälle unter dieser Behandlung milder verliefen.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Wichmann. Die Behandlung des Lupus und ihre Ergebnisse. Med. Klin. IV. 28.

Wichmann gruppiert die Heilmethoden bei Lupus folgendermaßen: I. Solche, die nur eine vorübergehende Wirkung, keine Dauerwirkung erwirken. Hierzu werden die äußeren Methoden gerechnet wie Exkochleatio, Skarifikatio, Paquelin, Heißluftbehandlung (Holländer), Vereisung, Elektrolyse und Ätzmethoden. Wichmann stellt es geradezu als einen Kunstfehler hin, einen initialen Lupus zu ätzen oder zu brennen wegen des sicher eintretenden Rezidivs. Wenn dieses so ohne alle Einschränkung behauptet wird, dürfte Verf. bei manchen Autoren auf Widerspruch stoßen.

II. Solche Methoden, die einen Dauererfolg für längere Zeit verbürgen. Hierher gehört vor allem die Exstirpation im Gesunden. Dann die Finsenlichtbehandlung, sowie sie die Statistik aus dem Finseninstitut Kopenhagen repräsentiert. Wenn andere Institute weniger Erfolg mit Finsenbestrahlungen haben, so glaubt Wichmann den Grund hierfür in der besseren Schulung sowie in der zielbewußteren Behandlungsform des Kopenhagener Instituts zu finden. Neben der Finsenbestrahlung steht die Röntgenbestrahlung gleich wirkungsvoll da.

Die allgemein spezifische Behandlung, Tuberkulinbehandlung, wurde dann bevorzugt, wenn gleichzeitig eine tuberkulöse Erkrankung innerer Organe vorlag. Speziell erwies sich die Kombination von Alttuberkulininjektionen mit Röntgenbestrahlungen sehr vorteilhaft.

Hermann Fabry (Dortmund).

Snowman, J. The treatment of disease and deformity due to scar tissue. The Lancet 1908. 11. April. pag. 1069ff.

Ohne Neues zu bringen, äußert sich Snowman ausführlich über die Behandlung funktionsstörender oder deformierender Narben. Eine besondere Schilderung betrifft die Thiosinamin- und Fibrolysinanwendung.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Hovenden, G. S. Some uses of peroxide of hydrogen. The British Med. Journ. 1908. 2. Mai. pag. 1044.

Hovenden empfiehlt Wasserstoffsuperoxydumschläge bei Furunkeln und Panaritien. Fritz Juliusberg (Berlin).

Löwenberg, W. A. Riga. Über Nikotinseife. Journal russe de mal. cut. 1908.

Empfehlung der Seife gegen Skabies und andere parasitäre Hauterkrankungen und Affektionen, welche mit Jucken einhergehen. (Besserung bzw. Heilung in einem Fall von Pruritus vulvae bzw. Pruritus ani).

Richard Fischel (Bad Hall).

Tschutakof. Die Wirkung des Chrysarobins auf Trichophyton tonsurans. Journal russe de mal. cut. 1908.

Bekanntes. Richard Fischel (Bad Hall).

Iwan, M. Ap. The treatment of malignant pustule („Grano Malo"). The Lancet 1908. 8. Aug. pag. 420/421.



Iwan berichtet über 28 seit 1903 in Buenos Aires beobachtete Fälle von Milzbrand. 2 verliefen tödlich. Die guten Erfolge schreibt Iwan der Anwendung des „Mendez"-Semus zu. Die Fälle koinzidieren mit dem Auftreten der Mosca brava, einer nahen Verwandten der Hausfliege, deren Rüssel statt in einem Sauger spitz endigt. Diese Mosca brava ist nach Iwan der Überträger der Milzbrandbazillen von Vieh auf Mensch.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Salomon, O. Linoval, eine neue Salbengrundlage mit bakterizider Eigenkraft. Med. Klin. IV. 29.

Das wirksame Prinzip der neuen Salbengrundlage ist eine flüchtige Fettsäure, die, bei der Raffinerie des Leinöls gewonnen, in Vaseline aufgefangen und mit Ammoniak fixiert wird. Salomon rühmt die baktericide Kraft dieses Konstituens und glaubt ihm eine Zukunft prophezeien zu können.

Hermann Fabry (Dortmund).

Fabry. Zur operativen Behandlung des Rhinophyma. Dermat. Zeitschr. 1908. pag. 294.

Die Operation wird in der Dortmunder Abteilung in folgender Weise ausgeführt: In tiefer lokaler Anästhesie werden die Knollen flach mit dem Messer abgetragen, die Blutung durch Auflegen von Eiskompressen, eventuell mit dem Paquelin gestillt. Die Nachbehandlung wird in den ersten Tagen mit Beiersdorfs Salizyl-Quecksilberpflaster, später mit Salben durchgeführt. Die Vernarbung ist ungefähr in 4 Wochen beendet. Die kosmetischen Resultate sind ausgezeichnet. Rezidive wurden trotz jahrelanger Beobachtung nicht gesehen. 8 Fälle wurden bereits vor 9 Jahren publiziert, 4 weitere Fälle teilt Fabry in vorliegender Arbeit mit.

Fritz Porges (Prag).

Diesing. Die Indikationen des Thiopinolbades. Med. Klin. IV. 31.

Diesing, der sich mit eingehenden Studien der Einwirkung des Schwefels auf die Blutelemente beschäftigt hat, sieht im Thiopinol eine wertvolle Bereicherung des Arzneischatzes vor allem bei Behandlung der Syphilis und Malaria. Auch wir halten nach unseren Erfahrungen das Thiopinol für eine gute und bequeme Form, in der Klinik und im Hause Schwefelbäder zu applizieren, glauben aber, daß der hohe Preis des Einzelbades der allgemeineren Einführung hindernd im Wege steht.

Hermann Fabry (Dortmund).

Meissner, P. Einiges über den Gebrauch des Europhens. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 35.

Verfasser empfiehlt das Europhen mit pulverisierter Borsäure zu gleichen Teilen als guten, geruchlosen Ersatz des Jodoforms bei Ulcus molle und überhaupt bei Geschwüren. Hoehne (Frankfurt a. M.).

Reines, S., Wien. (Abteilung Ehrmann.) Behandlung gewisser Ekzemformen mittels Elektrophorese. Wiener med. Wochenschr. 1908. Nr. 30.

Der Autor hat einige Fälle von vesikulösem Ekzem der Hände und Füße auf hyperidrotischer Basis elektrophoretisch mit Petrosulfol



mit günstigem Erfolge behandelt. Die Technik der Applikation ist einfach. Es wurden 2 genügend hohe Glasgefäße mit breiten plattenartigen Zinkelektroden versehen. Diese ruhen, mit Gaze umhüllt, am Boden des Gefäßes auf und stehen durch einen an ihnen angebrachten, isolierten Zinkstab, der am oberen Ende eine Polklemme für die Kabel trägt, mit dem Strom in Verbindung. Nachdem die Gefäße mit einer Lösung von 300 Petrosulfol auf 3000 Wasser gefüllt waren, tauchte der Patient in jedes Gefäß eine Hand. Sodann wurde ein konstanter galvanischer Strom durchgeschickt und seine Intensität allmählich soweit gesteigert, als es ohne Schmerzempfindung für den Patienten möglich war (20—30 MA.). Nach längstens 30 Minuten wurde der Strom gewendet und für die gleiche Zeit in verkehrter Richtung durchfließen gelassen. Schon nach der ersten Sitzung, die täglich erfolgte und deren 6—8 nötig waren, war das Jucken fast gänzlich geschwunden. Ein großer Teil der Bläschen war eingetrocknet, die Haut an diesen Stellen von normalem Aussehen. In den folgenden Sitzungen schwand der Rest und gleichzeitig wurden auch die unvermeidlichen Nachschübe rasch kupiert. Aus den Erfahrungen an weiteren Fällen steht fest, daß durch die Elektrophorese eine symptomatische Beeinflussung durch Wegfallen des Juckreizes stattfindet, ebenso daß dabei keine Reizung stattfindet. Viktor Bandler (Prag).

Neumann, Magnus. Automatischer Paquelin. Dtsch. med. Woch. Nr. 36. 1908.

Neumann weist auf die Vorzüge des Paquelin hin, welcher durch die keimtötende Kraft des Glühstifts nicht des weitläufigen antiseptischen Apparats der Messerbehandlung bedarf, durch das Fehlen parenchymatöser Blutungen eine klare Beurteilung des Operationsfeldes ermöglicht, eine Unterbrechung der Operation behufs Unterbindung bei spritzenden Gefäßen gestattet und häufig die Naht erspart. Um die einzige Unannehmlichkeit dieser Methode, die Assistenz einer zweiten Person zur Handhabung des Gummiballs zu vermeiden, konstruierte Verfasser einen Paquelin, der durch automatischen Betrieb in Glut gehalten wird. Die genaue Beschreibung und Abbildung dieses Apparats wird besser im Original eingesehen. Max Joseph (Berlin).

Castellani, Aldo. Note on a palliative treatment of Elephantiasis. Journ. cut. dis. XXVI. 5.

Castellani hat durch ein Verfahren, bei dem er zuerst Bettruhe, elastische Bandage und Massage, später täglich oder zweitägig 2 *ccm* Fibrolysin injiziert, endlich, wenn der Fuß weicher und dünner geworden ist, keilförmige Excision mit nachfolgender Naht macht, bedeutende Besserung bei Elephantiasis erzielt. Rudolf Winternitz (Prag).

Terraghi, Robert und **Campana.** Rom. The effects of Roentgen rays of Paget's disease of the breast. Journ. cut. dis. XXVI. 3.

In 2 langdauernden Fällen vom psoriasiformen Ekzem der Brustwarze, die in einen Paget auszuarten drohten, haben Terraghi und



Campana mit Röntgenbehandlung Rückbildung der krankhaften Epithelverhältnisse an den Brustwarzen beobachtet.

Rudolf Winternitz (Prag).

Schultz, Frank. Zur Frage der Homogenbestrahlung. Dtsch. med. Woch. Nr. 32. 1908.

Schultz betont in seiner Besprechung der von Dessauer empfohlenen Homogenbestrahlung, daß nicht, wie letzterer ausspricht, der erkrankte Herd mehr oder gleichviel Strahlungsenergie erhalten müsse wie die gesunde Umgebung. Gerade wegen der elektiven Wirkung der X-Strahlen für pathologische Zellen genügt eine Strahlenmenge, welche normales Gewebe kaum beeinflußt, zur Zerstörung z. B. von Epitheliomen. Selbst bei normalen Zellen findet diese elektive Beeinflussung statt wie die Wachstumstörung der Haarpapillen bei fast unveränderter Kopfhaut beweist. Dieser Zweck der Therapeuten bei möglichster Schonung des gesunden Gewebes pathologische Herde zu zerstören, läßt sich gut mit ganz weichen Röhren erreichen. Ferner ist die Zentralbestrahlung von verschiedenen Seiten aus, so daß sich im Tumor die Bruchteile der 4 Dosen summieren, während jede Stelle nur mit der für das Epithel höchsterträglichen Dosis bestrahlt wurde, zu verwerten. Im Gegensatze hierzu hält Verf. aber die ständige Einwirkung und langsame Summierung kleiner Reize, wie sie Dessauer bei der Homogenbestrahlung schildert, nicht für gefahrlos, da sie nicht den Zelltod, sondern wahrscheinlicher einen Anreiz für die pathologische Zelle bedeuten, und somit eine Exazerbation des Krankheitsprozesses herbeiführen können.

Max Joseph (Berlin).

Herxheimer, G. und **Hoffmann**, K. F. Über die anatomischen Wirkungen der Röntgenstrahlen auf den Hoden. Dtsch. med. Woch. Nr. 36. 1908.

Ihren am Kaninchenhoden angestellten Untersuchungen entnehmen Herxheimer und Hoffmann folgende Schlüsse. Röntgenstrahlen schädigen zunächst die höchst differenzierten Bestandteile des Hodens, die Samenzellen. Zuerst werden Spermatiden, dann, wie direkt wahrnahmbar, Spermatocyten und Spermatogonien angegriffen. Die Spermiogenese steht sofort still, die Spermatogenese geht zuerst noch vor sich, um allmählich völlig zu erlöschen, die gegen Röntgenstrahlen sehr widerstandsfähigen Samenfäden verschwinden ebenso wie die Spermatiden vollständig, fast ganz fehlen die Spermatocyten, nur einzelne Spermatogonien bleiben erhalten. An die Stelle der Samenzellen tritt eine hochgradige Wucherung der Sertotischen Fußzellen, die Folge des trotzdem erscheinenden Kollapses der Samenkanälchen ist eine raumfüllende Wucherung des Zwischengewebes, besonders der für den Hoden typischen Zwischenzellen. Nach einiger Zeit geht von den erhaltenen Spermatogonien eine Regeneration aus, welche wieder zur völligen Ausbildung der verschiedenen Samenzellen und schließlich zur Neubildung von Samenfäden führt, eine Tatsache, welche praktisch von Wichtigkeit ist.

Max Joseph (Berlin).



Schmidt. Zur Behandlung des Lupus vulgaris mit der Kromayerschen Quarzlampe. Dermat. Zeitsch. 1908. pag. 220.

Schmidt hat 20 Fälle von Lupus mit oben genannter Lampe behandelt. Trofz Anwendung einer Blauscheibe aus Schottschem Ultraviolettglas lassen sich oberflächliche Nekrosen nicht vermeiden, welche allerdings nur lupöses Gewebe betreffen. Außerdem ist die Tiefenwirkung viel geringer als die der Finsenlampe. Die Quarzlampe könnte sich nur zur Vorbehandlung eignen. Fritz Porges (Prag).

Müller. Aktinotherapie und Kosmetik. Med. Klinik IV. 35.

Müller sieht in der Lichttherapie eine wesentliche Bereicherung der Kosmetik. Er berichtet in seiner Arbeit über die Erfolge in seiner Privatheilanstalt. Dem Standpunkt Müllers jedoch, daß die Lichttherapie bequemer und rascher wirkt wie die Salbentherapie, stehen wir für viele Fälle sehr skeptisch gegenüber. Dankenswert jedoch ist es, daß Müller die einzelnen Formen der Hautkrankheiten, wie sie von ihm behandelt wurden, zusammenstellt. Hermann Fabry (Dortmund).

Geyser, Albert C. Using the X-Ray Without Burning. Journ. Am. Med. Ass. L. 1017. 28. März 1908.

Da alle Versuche, die Röntgenstrahlen genau zu messen und die Grenzen der Sicherheit zu bestimmen, sich als ungenügend erwiesen, hat Geyser nach langen Bemühungen eine Röhre konstruiert, welche in direkte Berührung mit dem Patienten gebracht wird; dadurch wird nur die ionisierende Wirkung erhalten. Mit dieser nach Cornell-Universität Cornell-Röhre genannten Röhre ist innerhalb $2^1/_2$ Jahren bei 5000 Patienten kein einziger Fall von Dermatitis beobachtet worden, neben den besten therapeutischen Erfolgen. Die Röhre wird aus schwerem Bleiglas hergestellt und läßt nur Strahlen austreten durch ein in einem Fortsatz der Röhre befindliches Flintglasfenster, dessen Umfang dem der erkrankten Stelle entspricht. Wo es sich um offene Hautveränderungen handelt, wie bei Epitheliom, Lupus vulgaris, Ulc. rodens, Ekzem, Sykosis, Favus etc., wird das Flintglasfenster direkt auf die kranke Stelle aufgesetzt und je nach der Tiefe der pathologischen Gewebe von 5 bis 15 Minuten darauf gelassen. Auch 30 Minuten anhaltende Anwendung verursachte keine Dermatitis. Nach einigen Stunden bildet sich eine Kruste unter wesentlicher Abnahme der Dicke der kranken Partie, nach einigen Tagen wird die Applikation wiederholt. Wo das kranke Gewebe von gesunder Haut bedeckt ist (Akne, Hypertrichosis, Hyperidrosis, tuberkulöse Drüsen, Leucaemia splenica, Hodgkins Krankheit, Jucken etc.), wird die Röhre auf die gesunde Haut aufgesetzt, aber langsam über eine größere Fläche hin und herbewegt, so daß die unterliegenden Teile lange genug Einwirkung erhalten, die Haut aber nur kurze Zeit ausgesetzt ist. Bei Milzleukämie, Mykosis fungoides, diffuser Psoriasis etc. soll die Röhre in einer Entfernung von 30 Zoll gehalten werden, wenn dieselbe ein hohes Penetrationsvermögen besitzt.

In einem Anhang bestätigt Benjamin P. Riley, Chef der Klinik in Cornell-Universität, die Angaben Geysers betreffend die therapeu-

tischen Erfolge und die Abwesenheit von Verbrennungen, die Geyser lieber als Radiodermatitis bezeichnet haben möchte.

H. G. Klotz (New-York).

Orton, George Harrison. Some fallacies in the X-ray diagnosis of renal and ureteral calculi. British Med. Assoc. 1908. (Sheffield). Section of Electricity. The Brit. Med. Journal 1908. 12. Sept. pag. 716.

Ortons ausführliches Referat beschäftigt sich mit den Fehlerquellen bei der Röntgenuntersuchung des Urogenitaltraktus. Die lesenswerte Arbeit eignet sich nicht zur kurzen Wiedergabe. Im Anschluß an Ortons Ausführungen entwickelt sich eine lebhafte Debatte, in der im allgemeinen den Ansichten Ortons beigestimmt wird.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Butcher, Deane. The therapeutic action of radium. Brit. Med. Association 1908 (Sheffield). Section of Electricity. The Brit. Med. Journ. 1908. 12. Sept. pag. 720 ff.

Butcher bespricht enthusiastisch seine Erfolge mit Radium beim Ekzem, bei Naevis, bei Lupus und Epitheliomen. Auch zur Zerstörung von Primäraffekten hält er es für besonders geeignet. In der Debatte widerrät Morton, es beim Naevus flammens anzuwenden. Er benützt gegen diese die Hochfrequenzströme mit Erfolg.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Hall, Edwards. Further notes ou X-ray dermatitis and its prevention. British Med. Association 1908 (Sheffield). Section of Electricity. The British Med. Journal 1908. 12. Sept. pag. 726.

Hall ist selbst das Opfer von schweren Röntgenverbrennungen beider Hände, die er sich beruflich zugezogen und eingreifende Amputationen veranlaßten. Er berichtet ausführlich über den Verlauf und die Schutzmaßregeln, die die mit X-Strahlen arbeitenden Ärzte anwenden müssen.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Sequeira, James H. Seven years' experience of the Finsen treatment. The Lancet 1907. 7. März. pag. 713 ff.

Sequeiras Statistik erstreckt sich über 7 Jahre und ist an dem großen Krankenmaterial des London-Hospital angestellt. Im ganzen wurden 791 Lupusfälle behandelt; nach Ausscheidung der zu kurze Zeit behandelten und der noch in Behandlung befindlichen ließen sich 599 nach Finsen behandelte Fälle von Lupus vulgaris statistisch verwerten. Das Resultat ist:

geheilt	429	Fälle	=	71·6%
gebessert	107	„	=	17·8%
nicht gebessert oder verschlechtert	23	„	=	3·7%
zu anderer Therapie übergegangen	25	„	=	4·1%
gestorben	15	„	=	2·8%

Bei einem Teil der Fälle, speziell solchen mit Ulzerationen, ging eine Röntgenbehandlung voraus. Neben der Finsentherapie bedurften



43·2% der Fälle wegen einem Befallensein der Schleimhäute eine darauf gerichtete Therapie.

Besserung wurde ferner erzielt bei Keloiden; für Lupus erythematosus eignete sich die Finsenbehandlung nicht, ebenso leistete sie bei Alopecia areata und Ulcus rodens nicht mehr, als andere Heilfaktoren.

Experimente, die Sequeira und seine Assistenten anstellten, erwiesen die Superiorität der Finsen- und Finsen-Reyn-Lampe gegenüber den Apparaten von Lortet-Genoud und Marshall-Woods. Die Sensibilisierung der Haut mit Erythrosin veranlaßte stärkere Reaktion, schien aber sonst keine Vorteile zu bieten. Kein mechanischer Kompressor konnte die Finger der Wärterin ersetzen. Auch Anwendung von Walshams Eiskompressorien zeigte sich von keinem Nutzen.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Kromayer, Ernst. Berlin. Further Experience with the white and blue light of the Quartz lamp. Journ. cut. dis. XXVI. 6.

1. Die der Quarzlampe zum Vorwurf gemachte Oberflächenwirkung kann durch eine blaue Blende (Methylenblaulösung), welche die tiefer penetrierenden und chemisch wirksamen Strahlen durchläßt, paralysiert werden.

2. Die Tiefenwirkung der Quarzlampe ist (4mal) stärker als jene der Finsen-Reyn-Lampe.

3. Durch schmale Kompressorien, die dem Quarzfenster adaptiert werden können, ist die Möglichkeit gegeben, kleine Hautflächen und die Schleimhäute zu behandeln.

4. Die Quarzlampe ist zwar mit Erfolg bei einer größeren Reihe von Hautkrankheiten angewendet worden, namentlich verdienen aber Lupus vulgaris, Teleangiektatien, Alopecia areata hervorgehoben zu werden.

Rudolf Winternitz (Prag).

Lawrence, Hermann. X-ray Baths and Dermametropathism. Journ. cut. dis. XXVI. 6.

Unter X-Strahlenbad versteht Lawrence eine gleichzeitige Bestrahlung verschiedener Körperteile vermittels mehrerer Röntgenröhren, die jede ihren Rumkorff und primären Strom haben. Der Patient steht so zwischen den Röntgenapparaten, daß jede Seite von je 3 Röhren bestrahlt wird und zw. in der Entfernung von 20 Zoll. In jeder Stellung (resp. Exposition) — der Patient steht zuerst nach Nord, dann Süd, Ost, West — wird Pat. durch 3 Minuten bestrahlt. Die Kleidung besteht in einem weißen Lacken, Kopf und Genitalien sind durch Blei geschützt. Der Arzt und die Wärterin sind entsprechend geschützt.

Dies Verfahren war bei Mycos. fungoides, allgem. Ekzem, Psoriasis, hartnäckiger Psoriasis, Pruritus, Lichen urticatus der Kinder erfolgreich.

Unter Dermametropathism versteht Lawrence ein System zur Maßbestimmung eines Hautleidens. Er verwendet einen Federhalter, den er auf die Haut aufdrückt, bezeichnet das verschiedene Aussehen der nachher entstehenden Hautreaktion (weiße oder rote breite Linie, rote Linie mit seitlichen weißen Linien etc.) mit den Zahlen von 1—7



und findet eine Beziehung der durch dieses Maß bestimmten Hautempfindlichkeit zur Erkrankung der Haut. Das Herannahen einer Exazerbation z. B. eines Ekzems, das Vorhandensein eines Mumps u. dgl. drückt sich durch mehr akzentuierte angioneurotische Merkmale aus, eine Besserung ist durch das einfache Gefäßsymptom (einfache weiße oder rote Linien) markiert. Rudolf Winternitz (Prag).

Eddowes, Alfred. Isolation of the Klebs-Löffler Bacillus in eczematous and bullous eruptions. British Med. Association 1908 (Sheffield). Section of dermatology. The British Med. Journal 1908. 24. Okt. pag. 1263 ff.

Eddowes lenkt die Aufmerksamkeit auf eine Hauterkrankung der Kinder, bei der sich der Diphtheriebazillus findet. Sie hat einen impetigo-ähnlichen Charakter, beginnt mit einer Superfolliculitis; es folgen Bläschen mit milchartigem Inhalt. Nach Platzen der Blasen bilden sich gerötete Herde, die sich mit Krusten und Schuppen bedecken. Am Auge kommen schwere Conjunctivitiden vor und Bildungen von diphtheritischer Membran. Der Kopf kann stark beteiligt sein, wobei Haarausfall eintritt. Besonders häufig befallen sind die Falten des Körpers und die Vulva. In einem ausführlich mitgeteilten Falle (bezüglich eines andern cf. Lancet 1908, 1. Feb.) hatte die Injektion von Diphtherieantitoxin guten Erfolg). Fritz Juliusberg (Berlin).

Roberts, Leslie. Diseases of the domesticated animals communicable to men. British Med. Association 1908 (Sheffield) Section of dermatology. The Brit. Med. Journ. 1908. 24. Okt. pag. 1262 ff.

Vier Klassen der vom Tier auf den Menschen übertragbaren Krankheiten unterscheidet Roberts: die bakteriellen, die durch Pilze, Insekten und die durch Milben verursachten. Unter den bakteriziellen erwähnt er die 1877 von Kanada nach Europa eingeschleppten Horse-pox, die vom Pferde leicht auf Menschen und andere Tiere übertragbar sind. Für die Mikrosporon, Trichophytons und Favus schlägt er den Sammelbegriff „Keratomyceten“ vor, da diese Pilze die Eigenschaft haben, auf dem Keratin der Epidermis zu wachsen, diese zu trennen und durch ein proteolytisches Ferment zu verdauen. Die Keratomyceten sind wohl eher Saprophyten als Parasiten.

Die Krätze der Tiere ist auf den Menschen übertragbar, die menschliche Krätze auch auf Pferde. Bei diesen stellt die Skabies eine viel schwerere Erkrankung dar, als beim Menschen und gibt in vernachlässigten Fällen eine schlechte Prognose. Fritz Juliusberg (Berlin).

Sequeira, James H. On Calmettés ophthalmo-tuberculin reaction with special reference to the diagnosis of cutaneous tuberculosis. British Med. Association 1908 (Sheffield). Section of dermatology. The Brit. Med. Journal 1908. 17. Okt. pag. 1177 ff.

Sequeira benützt zur Ophthalmoreaktion Calmettes Tuberkulin und zwar je 1 Tropfen der frisch bereiteten 0·5% Lösung. Hauttuberkulosen (16 Fälle von Lupus vulg., 1 Fall von Verruca necrogenica, 1 Fall



von Folliclis, 4 Fälle von Erythema Bazin, 4 von Ulcera tuberculosa) ergaben stets positive Ophthalmoreaktion.

Von 24 Fällen des gewöhnlichen Lupus eryth. reagierten 3 sonst tuberkulöse positiv; von 21, die kein Zeichen von Tuberkulose aufwiesen, reagierten 14 positiv.

Von 7 Fällen von Lup, eryth. diss. reagierten 2 negativ, 1 schwach positiv, die übrigen 4 mit sonst tuberkulösen Herden gaben positive Reaktion.

Syphilis, Psoriasis, Pemphigus, Erythem gaben keine Reaktion.

Seq|ueira hält die .Ophthalmoreaktion für brauchbar für die dermatologische Diagnostik und will sie durch Pirquets Kutanreaktion nur dort ersetzt haben, wo Augenstörungen die Anwendung der Ophthalmoreaktion verbieten. Fritz Juliusberg (Berlin).

Walker, H. F. B. Infective warts. The Brit. Med. Journal 1908. 10. Okt. pag. 1104.

Der Patient Walkers hatte im Anschluß an eine Tätowierung mit indischer Tusche 1 Monat später 38 Verrucae bekommen, die alle genau in den Tätowierungslinien aufgetreten waren.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Jones, Lewis. The treatment of skin diseases by eletrolytic medication (jonic methods). British Med. Association 1908 (Sheffield). Section of dermatology. The Brit. Med. Journal 1908. 17. Okt. pag. 1179.

Nach ausführlichen Bemerkungen und an der Hand von Experimenten über das Wesen der Jontophorese empfiehlt Jones ihre Anwendung in der Dermatologie. Geeignete Körper sind: Cocain für Lokalanästhesie, Zink und Kupfer für Ulzerationen wie Lupus und Ulcus rodens, salzsaures Anilin für Lupus, Magnesium und Salizylsäure. Man soll mit 1—2%igen Lösungen arbeiten, die Sitzungen sollen 10—20 Min. dauern, die Stromstärke soll 3 Milliampere pro 1 Quadratzentimeter betragen.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Downie, Walker. On the permanence of the improvement in the shape of the nose obtained by paraffin injection. British Med. Association 1908 (Sheffield). Section of laryngol. etc. The Brit. Med. Journal 1908. 10. Okt. pag. 1102.

Downie beantwortet an der Hand eines reichen Materials die Frage, ob bei Paraffininjektion zum Zwecke der Nasenverschönerung das Paraffin am Orte der Injektion liegen bleibt, im bejahenden Sinne, wenn die Ausführung technisch richtig erfolgt. Fritz Juliusberg (Berlin).

Noiré, H. A method of treatment of hypertrichosis by the X-rays. Brit. Med. Association 1908 (Sheffield). Section of dermatology. The Brit. Med. Journ. 1908. 24. Okt. pag. 1259 ff.

Noiré hat zusammen mit Sabouraud eine geeignete Methode zur Behandlung der Kopftrichophytie angegeben. Da die Behandlung der Hypertrichosis das Gesicht wegen der Gefahr der Röntgendermatitiden und ihrer Folgen bisher wenig Anklang gefunden hat, bemühten sich die



genannten Autoren, die Übelstände der Röntgentherapie bei der Behandlung der Hypertrichosis zu vermeiden. Die gestellte Aufgabe war, allein die Haarpapillen durch die Strahlen zu beeinflussen, ohne die oberflächlichen Partien der Haut in Mitleidenschaft zu ziehen. Experimente zeigten den Autoren, daß es gelingt, durch Aluminiumplatten die die Haut oberflächlich treffenden Strahlen abzufiltrieren.

Die Technik des Verfahrens ist folgende: die Haut des Patienten ist 15 *cm* von der Antikathode entfernt; 4 *cm* von der Haut haben die Strahlen eine Aluminiumplatte von 0·4 *mm* Dicke zu passieren. Die Platincyanidpastille ist $7^1/_2$ *cm* von der Haut und ebensoweit von der Antikathode entfernt. Die Sitzung ist beendet, wenn der Radiometer die Färbung *B* erreicht hat. Die Sitzungen finden anfangs in 14tägigen Intervallen statt. Die ganze Behandlung dauert 8—10—12 Monate.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Lancashire, G. H. The treatment of lupus vulgaris. Brit. Med. Association 1908 (Sheffield). Section of dermatology. The Brit. Med. Journal 1908. 24. Okt. pag. 1258.

Für die Allgemeinbehandlung des Lupus vulgaris kommen neben günstigen hygienischen Bedingungen Jodkali und Thyreoidin in Betracht.

In ausgedehnten Lupusfällen verwendet Lancashire den scharfen Löffel und nachfolgende Applikation von gesättigter Zinkchloridlösung. Bei geringer Ausdehnung ist Pyrogallol indiziert. Neben Excision, Finsen- und Röntgenbehandlung lobt der Vortragende Ka. permang. in folgender Anwendung: Nach Anästhesierung mit Novocain und Adrenalin wird die Haut mit Stäbchen angebohrt und die Löcher werden mit pulverisiertem Ka. permang. ausgefüllt. Darüber kommt ein Tropfen Wasser.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Tomkinson, Goodwin. Treatment of lupus vulgaris by unmodified sun rays. Brit. Med. Association 1908 (Sheffield). Section of dermatology. The Brit. Med. Journ. 1908. 24. Okt. pag. 1258.

Tomkinson berichtet über die fast vollständige Heilung eines ausgedehnten alten Lupus vulgaris durch Sonnenlicht. Die Behandlung erfolgt in Heluan, wo die Bedingungen für diese einfach wirkungsvolle Therapie günstige sind.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Akute und chronische Infektionskrankheiten.

Eichhoff, P. J. Ein neuer Fall von Vakkineinfektion. Deutsche med. Woch. Nr. 34. 1908.

Das stark ekzematöse, noch ungeimpfte Kind war wegen Wassermangels in dem gleichen Badewasser wie sein vor einiger Zeit erfolgreich geimpfter Bruder gebadet worden und kam Eichhoff mit einer starken Vakkineinfektion an Gesicht und Körper zur Behandlung. Unter Umschlägen



mit essigsaurer Tonerde nimmt das Fieber ab und die Eruption heilt zwar mit Narbenbildung, aber ohne weiteren Schaden.

Max Joseph (Berlin).

Tripold. Varizellen bei Erwachsenen. Med. Klin. IV. 33.

Tripold, der in einem Falle Varizellen bei einer erwachsenen Dame beobachtete, stellt aus der Literatur fest, daß die Erkrankung nicht nur dem Kindesalter eigentümlich ist, sondern auch bei Erwachsenen vorkommen könne. Hermann Fabry (Dortmund).

Ward, E. On measles. The British Med. Journal. 1908. Mai 30. pag. 1289.

Ausführliche Beschreibung des klinischen Verlaufes, der einzelnen Symptome, der Prognose und des Verlaufs der Masern.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Cumpston, H. The use of serum in scarlet fever. The Brit. Med. Journal. 1908. Mai 30. p. 1291.

Cumpston teilt zur Besprechung der Resultate von Burrough-Wellcomes „Antiskarlatinal"-Serum seine Scharlachfälle in septische und toxische. Die septischen Fälle sind verursacht durch Streptokokken und bei diesen Fällen leistet das Serum oft überraschende Dienste. Bei den toxischen Fällen konnte er nur zweimal eine leichte Besserung konstatieren. Fritz Juliusberg (Berlin).

Hemenway, Henry Bisby. The Scarlet Fever Epidemic of Nineteen Hundred and Seven. Journ. Am. Med. Assoc. L. 1115. 4. April 1908.

Hemenway sucht den Nachweis zu liefern, daß eine 1907 in Evanston Ill. und Umgebung beobachtete Scharlachepidemie auf Milchinfektion zurückzuführen sei. Die Einzelheiten des Artikels sind nicht geeignet für ein Referat; derselbe dürfte nur solche Leser interessieren, welche sich speziell mit der Frage der Verbreitung des Scharlachs durch Milch beschäftigen wollen. Auf pag. 1136 derselben Nummer findet sich eine Entgegnung des Sekretärs der Gesundheitsbehörde des Staates Illinois.

H. G. Klotz (New-York).

Cameron, Charles. On a localised outbreak of scarlet fever presumably attributable to infected milk. The Lancet 1908. Sept. 5. p. 720.

Bei einer kleinen Scharlachepidemie, die eine Anzahl nicht nebeneinander gelegener Häuser betraf, nimmt Cameron an, daß die Krankheit durch infizierte Milch übertragen wurde.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Kerr, Harold. Observations on the bacteriology of scarlet fever. The Lancet 1908. April 4. p. 995 ff.

Kerr untersuchte bei Scharlachkranken das Ohren-, Nasen- und Halssekret auf den Gehalt an den verschiedenen Bakterien und teilt die gefundenen prozentualen Verhältnisse bei Skarlatinafällen wie bei Gesunden mit. Fritz Juliusberg (Berlin).



Tunnicliff, Ruth. The Opsonic Index in Erysipelas. Jour. of Infect. Dis. V. 269. Juni 1908.

Durch genaue Beobachtung von 10 Patienten kommt Tunnicliff zu dem Schlusse, daß während des akuten Stadiums bei Erysipelas der opsonische Index für Streptococcus pyogenes in der Regel unter der Norm liegt. Mit Abnahme der Symptome und dem Fall der Temperatur steigt der Index beträchtlich und erreicht in 1 bis 3 Tagen die Norm.

H. G. Klotz (New-York).

Jopson, John H. Erysipeloid of Rosenbach. A note on its Occurrence in Laboratory Workers. Am. Jour. Med. Scienc. 135. 729. Mai 1908.

Der Titel von Jopsons Artikel deutet das wesentliche des Inhalts an; er beschreibt kurz 3 einschlagende Fälle und gibt eine Übersicht über die Literatur, namentlich unter Berücksichtigung der Untersuchungen von Gilchrist. H. G. Klotz (New-York).

Gray, Tyrrell. A note on the treatment of erysipelas. The Lancet 1908. August 1. p. 306 ff.

Gray hat bei einigen Fällen von Erysipel sowohl Antistreptokokkenserum wie Metschnikoffs Serum angewendet. Der Effekt des letzteren schien ihm befriedigender. Fritz Juliusberg (Berlin).

Ebert, Petersburg. Ein Fall von Epidermatitis pustulosa staphylomycotica in pathologisch-anatomischer Beziehung. Journal russe de mal. cut. 1908.

Der 14jährige Schüler starb an einer unter dem Bilde einer Polyarthritis rheumatica verlaufenden Erkrankung. Als Todesursache ergab die Sektion Septico haemia staphylomicotica. Aus Herz, Milz, Leber und den Hauteffloreszenzen ließ sich St. aureus in Reinkultur züchten. Die 3—5 *mm* im Durchmesser messenden Pusteln bedeckten vorwiegend den oberen Teil des Stammes, Brust und Hände.

Die Schlußfolgerungen des Verfassers sind:

1. Die Epidermatitis pustulosa staphylomycotica lokalisiert sich in der Epidermis der Haut.

2. Sie war im gegebenen Fall streng monomorph.

3. Der Befund an den Blutgefäßen der Cutis weist auf ein vorangegangenes chronisches Leiden hin. (Aus der Pigmentation der Peyerschen Plaques wird auf einen vorausgegangenen Typhus geschlossen.)

4. Die Bildung der Eiterpusteln ist das Resultat der Gefäßthrombose.

5. Die Gefäßthrombose ist die Folge der akuten Infektion an den durch die vorausgegangene Affektion (Typhus) veränderten Gefäßwänden.

Richard Fischel (Bad Hall).

Petges et **Bichelonne**. Septicémie a bacille pyocyanique et pemphigus bulleux chronique vrai. Ann. de derm. et de syph. 1908. p. 417.

Petges und Bichelonne bringen zunächst eine historische Übersicht über die bisher beobachteten Fälle von pathogener Wirkung des Bacillus pyocyaneus beim Menschen. In dem Falle eigener Beobachtung



handelte es sich um einen 22jährigen Patienten, bei welchem eine sich allmählich universell ausbreitende Hautaffektion unter dem Bilde des Pemphigus vulgaris nach Verlauf von 9 Monaten unter Fieber und schwerer Kachexie zum Tode führte. Aus multiplen Abszessen, die im Verlaufe der Erkrankung auftraten, entleerte sich blaugefärbter Eiter, der den Bac. pyoc. in Reinkultur ergab. Wiederholt erfolgte eine Entleerung von blaugefärbtem Urin, in welchem sich Pyocyanin nachweisen ließ. Auch im Venenblut sowie in dem post mortem entnommenen Herzblut fand sich Pyocyaneus in Reinkultur. Walther Pick (Wien).

Puddicombe, Thomas. Note ou a case of diphtheria and impetigo contagiosa in the child. The Lancet 1908. Aug. 8. p. 374.

Puddicombe behandelte ein Kind an Diphtherie und Impetigo contagiosa. Aus den Krusten des Impetigo gewann er in Reinkultur Diphtheriebazillen. Der Impetigo hatte vor der Rachendiphtherie begonnen und war offenbar der erste Sitz der Diphtherieinfektion. Puddicombe rät, den Krusten des Impetigo mit Rücksicht auf diesen Fall besondere Aufmerksamkeit zu schenken, da sie als Bazillenüberträger wirken können. Fritz Juliusberg (Berlin).

Snell, Simeon. Streptococcus infection of cyelids treated by auto streptococcus serum: sub sequent removal of sebaceous cyst. The British Med. Journ. 1908. Juli 4. p. 22.

Snells Patient hatte am oberen und unteren Augenlide rechts eine Schwellung mit Vereiterung bekommen, die von schweren Allgemeinstörungen begleitet waren. Im Eiter fanden sich Streptokokken. Antistreptokokkenserum führte zu Heilung. Sodann wurde eine jahrelang bestehende taubeneigroße Talgdrüsencyste von der linken Wange operativ entfernt. Fritz Juliusberg (Berlin).

Talat. Universeller Favus. Deutsche med. Woch. Nr. 30. 1908.

Die 12jährige Patientin Talats trat in schwer kachektischem Zustande mit Schüttelfrost, Fieber und geschwächter Herzfunktion in Behandlung. Der Harn enthielt Eiweiß, aber keine Favuspilze. Die typische Favuseruption nimmt außer Gesicht, Hals, Genital- und Analgegend die ganze Körperoberfläche ein. Die frischen Lokalisationen haben die Form kleiner papulo-squamöser Scheiben auf gerötetem Grunde mit einem beginnenden Skutulum, die älteren erscheinen als bräunlichgraue, starke Borken. Unter Karbolglyzerin fielen die Borken ab, die Blasen-Nierenaffektion ging auf Salol und Spülungen mit Argent. nitric. zurück, mit ihr das Fieber. Die mikroskopischen und kulturellen Untersuchungen der Borken ergaben den typischen Favuspilz, Mycel und Sporen.
Max Joseph (Berlin).

Stout, Emanuel J. Favus, with Report of Two Indigenous Cases. New-York. Med. Jour. 87. 1182. 20. Juni 1908.

Das wesentlichste Interesse der beiden von Stout berichteten Fälle von Favus, von denen der eine ein sehr ausgebreiteter war, beruht darauf, daß dieselben in Amerika geborene Individuen betrafen, an denen Favus sehr selten beobachtet wurde. H. G. Klotz (New-York).



Sabouraud, R. The dermatomycoses common to mau and animals. Brit. Medical Association 1908 (Sheffield). Section of dermatology. The British Med. Journal 1908. Oct. 10. p. 1089.

Sabourauds Vortrag beschäftigt sich mit den Menschen und Tieren gemeinsamen Hautpilzen. Wir können im folgenden nur die Hauptpunkte der tatsachenreichen eingehenden Ausführungen referieren.

Unter den drei Favusarten, die pathogen vorkommen, ist das Achorion Schönleinii das wichtigste, da es etwa 99% aller Favusfälle bedingt. Dieser Favuspilz kommt auch bei Mäusen vor und ist dabei der Erreger direkter Epidemien. Ebenso wie das Achorion Schönleinii sind Skutulum bildend das Achorion quinckeanum und das Achorium gypseum, beide von Bodin entdeckt. Das Achorion quinckeanum ist häufig bei Mäusen, nur 1 Fall menschlicher Infektion wurde von Bodin publiziert. Das Achorium gypseum wurde 1 Mal beim Menschen von Bodin, 1 Mal von Suis beim Pferde gefunden. Trotz der gleichmäßigen Skutulabildung sind die 3 Favi in Kulturen sehr verschieden.

Allen Mikrosporonarten ist gemeinsam, daß, wenn sie das Haar erreichen, sie dieses mit kleinen Sporen in Mosaikform bedecken, so daß das Haar in eine graue Rinde eingehüllt wird. Das Mikrosporon Audouinii ist die häufigste Ursache der Tinea tonsurans der Kinder. Es ist auch beim Hunde beobachtet. Das Mikrosporon equinum, ein Mikrosporon des Pferdes, wurde auch einmal bei einem Pferdewärter gefunden. Enge verwandt sind das in England und Amerika vorkommende Mikrosporon felineum (Fox-Blakall) der Katzen und Menschen und das in Frankreich bei Hunden und Menschen gefundene Mikrosporon caninum (Sabouraud).

Die Fülle der hier zu erwähnenden Trichophytonarten ist so groß, daß hier einige kurze Bemerkungen genügen müssen:

Die Trichophytonarten mit großer, weißer, pulverartiger Kultur — Typus Trichophyton gypseum, umfassen 6 Arten, die bei Pferden, Ochsen, Kälbern und Eseln häufig sind. Diese Gruppe ähnelt in Kultur sehr den Mikrosporien.

Den Typus des Trichophytons mit großer, weißer, flaumiger Kultur stellt das Trichophyton niveum dar. Die 2 Arten des eigentlichen Trichophyton niveum kommen bei kleinen Haustieren vor; sie sind öfter bei Frauen und Kindern wie bei Männern anzutreffen; sie bilden vesicopustulöse Herde, die meist in der Ein- oder Zweizahl auftreten. Sie können auch, obgleich sie meist auf unbehaarter Haut sitzen, als Tr. endoectothrix das Haar befallen. Einen milden Parasit für den Menschen stellt das Tr. equinum dar; das Tr. rosaceum stammt von Vögeln und ist beim Menschen die Ursache schwerer Barttrichophytien.

Unter den Trichophytien mit favusähnlicher Kultur ist das häufigste das Tr. violaceum; die beiden anderen Trichophytoen dieser Gruppe des Tr. rosaceum und des Tr. verrucosum sind in Kultur noch favusähnlicher.

Fritz Juliusberg (Berlin).



Chajes. Über Mikrosporieerkrankung der behaarten Kopfhaut. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 32. 1908.

Chajes gibt eine genaue Schilderung der Ätiologie und Therapie der in Schöneberg bei Berlin neu aufgetretenen Mikrosporieerkrankung der behaarten Kopfhaut. Bei der relativen Gutartigkeit der Erkrankung, die in der Pubertät spontan ausheilt, liegt zu weitergehenden Befürchtungen nicht der geringste Anlaß vor. Die klimatischen, wirtschaftlichen und hygienischen Verhältnisse Deutschlands scheinen es zu bedingen, daß diese Mikrosporien, wo sie auch endemisch aufgetreten sind (Hamburg, Cöln, Straßburg i. E.), stets nur wenige und leichte Erkrankungen zur Folge hatten. H. Hübner (Frankfurt a. M.).

Sabouraud, Suis und **Suffran.** Fréquence du microsporum caninum ou lanosum chez le chien et chez l'homme. Ann. de derm. et de syph. 1908. p. 321.

Die Erkrankung durchläuft beim Hunde in kurzer Zeit 4 Stadien. Zunächst sträuben sich die Haare an den befallenen Stellen, dann fallen die kranken Haare mit der Kruste, welche sie vereinigt, aus, unter Hinterlassung einer kahlen, leicht schuppenden Fläche. Dann kommt es oft zur Bildung entzündlicher Follikulitiden; dieselben heilen bald ab, die kahle Stelle erscheint glatt und trocken und bedeckt sich wieder mit neuen Haaren. Die Dauer dieser Erkrankung beträgt bei sehr reichlichen Herden 3—4 Monate. Jodtinktur, Sublimat, Teer leisten gute Dienste. Die Häufigkeit der Erkrankung bei Menschen ist an verschiedenen Orten verschieden. Audry fand in Toulose unter 6 Trichophytien viermal das M. lanosum, in der École Lailler in Paris waren von 500 Trichophytien in den Jahren 1907—1908 115 Mikrosporien, von diesen 14 durch das M. lanosum bedingt. Das M. lanosum scheint geographisch eine viel größere Verbreitung zu haben; es gibt oft Veranlassung zu familiären Epidemien. Im Gegensatz zum M. Adouini konnte das M. lanosum schon in zwei Fällen in Barttrichophytien nachgewiesen werden. Die Zahl der Herde beim M. l. ist oft eine sehr große; es wurden 20, 40 auch 100 Kreise bei demselben Individuum beobachtet. Die durch das M. Adouini hervorgerufene Alopecie findet sich meist in wenigen großen Herden, ohne entzündliche Erscheinungen, von grauen Schuppen bedeckt und mit abgebrochenen, von einer weißen Hülle umgebenen Haaren besetzt. Der M. lanosum bildet zahlreichere kleinere Herde, die deutlichere Entzündungserscheinungen aufweisen. Die Oberfläche ist auch schuppend und grau gefärbt, die Haare folgen aber viel leichter dem Zuge. Histologisch können beide gleiche Bilder geben, das sicherste Unterscheidungsmerkmal ist die Kultur, wobei für das M. lanosum der um ein kahles Zentrum angeordnete feine, weiße, wollige Flaum charakteristisch ist. Die Autoren ziehen, mit Rücksicht auf die Mannigfaltigkeit der beim Hunde als Trichophytieerreger vorkommenden Pilze, die Bezeichnung Microsporum lanosum, der von Bodin gewählten (M. caninum) vor. Es werden 15 Fälle von M. lanosum-Erkrankung bei Hunden mitgeteilt. Walther Pick (Wien).



Whitefield, Arthur. A note on some unusual cases of trichophytic infection. The Lancet 1908. Juli 25. p. 237 ff.

Whitefield berichtet über drei interessante Fälle von Trichophytie. Der erste Fall betrifft einen vorher in China gewesenen Patienten, wo die Trichophytien der Nägel häufig sind. Die Krankheit wurde vor 3 Jahren bemerkt, 8 Jahre nach seiner Rückkehr aus China. Es handelte sich um eine Trichophytie der Fußnägel. Wunderbar ist, daß es trotz der langen Dauer nicht zu einer Infektion der Fingernägel kam.

Der 2. Fall betrifft eine Familie mit Trichophytie der Fußsohlen. Durch Waschen der Strümpfe infizierten sich die Frau und das Dienstmädchen an den Handtellern. Die Beobachtung zeigte die Möglichkeit, durch Waschen die Trichophytie zu übertragen; daher stammt auch in Indien der Name dhobi = Washerman's itch.

Im dritten Falle handelte es sich um eine Übertragung der Trichophytie durch eine Maus. Der Favus der Mäuse ist gut bekannt; seit letzter Zeit weiß man auch (The Lancet 1908, Juli 4, pag. 50), daß unter den Mäusen Epidemien von Trichophytie vorkommen.

Die beobachteten Fälle wiesen alle klinisch ganz atypische Formen auf; es ist angezeigt, bei solchen uncharakteristischen Fällen immer an Trichophytie zu denken. Fritz Juliusberg (Berlin).

Castellani, Aldo. Tropical trichophytosis. Society of tropical medicine and hygiene. Juli 17. 1908. The Lancet 1908. Aug. 1. p. 311 ff.

Castellanis ausführlicher Vortrag betrifft die Trichophytien Ostindiens, die verschiedenen Formen dieser Pilze und die Therapie. Das reiche Tatsachenmaterial eignet sich nicht zur Wiedergabe im Referat.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Renner. Über einen Fall von Milzbrandsepsis mit auffallend geringen Lokalerscheinungen an der Impfstelle. Deutsche med. Woch. Nr. 34. 1908.

Der 16jährige Patient Renners hatte auf dem Schlachthof die Notschlachtung eines Tieres vorgenommen, welches zwar eine enorm vergrößerte Milz, aber keine bestimmten Anthraxsymptome gezeigt hatte. Als die Diagnose durch Untersuchung des Milzabstrichs gestellt wurde, wurde der Pat. sofort intensiv gewaschen und fachmännisch desinfiziert, da seine Hände rissig waren. Drei Tage später stellte sich Kopfschmerz, starker Durst und beängstigend zunehmende Schwäche ein, der kleine Puls ist durch Kochsalz und Strophantin nicht zu bessern, der Exitus tritt in weiteren 3 Tagen ein. Trotzdem nur eine winzige Pustel an der Hand bestand, fanden sich Milzbrandbazillen in allen Organen. Verfasser schreibt die geringe Lokalreaktion bei diesem schweren Falle dem Umstande zu, daß die Milzbrandbazillen an der Impfstelle geschwächt wurden, nachdem bereits eine Allgemeininfektion auf dem Blutwege erfolgt war. Ob der tödliche Ausgang durch eine Vermehrung der Bazillen im Blute selbst oder durch eine sekundäre Überschwemmung von den in der Darmschleimhaut gewucherten Milzbrandkeimen verursacht wurde, ist nicht zu entscheiden. Max Joseph (Berlin).

Cropper, John. Note on two cases of anthrax nutreated. The Lancet 1908. April 4. p. 1007.

Cropper berichtet über 2 Fälle von Milzbrand; der erste Fall, auf der rechten Wange lokalisiert, war von einer Paralyse der einen Körperhälfte gefolgt und endete nach verspäteter Excision tödlich; der zweite, am Nacken lokalisierte Fall, kam ebenfalls spät zur Behandlung und wurde geheilt. Fritz Juliusberg (Berlin).

Wilson, S. A case of anthrax of the lower lip. The British med. Journal 1908. März 28. p. 743.

Wilson berichtet über eine Milzbrandinfektion an der Unterlippe, die nach Excision heilte. Fritz Juliusberg (Berlin).

Roberts, F. E. A case of anthrax. The British med. Journal 1908. April 18. p. 926.

Roberts Patient zeigte auf beiden Vorderarmen Anthraxpusteln, die auf Umschläge mit Hydrg. bijodatum und Behandlung mit Sclavos Serum abheilten. Die Milzbrandpusteln waren erst 10 Tage post infectionem aufgetreten. Fritz Juliusberg (Berlin).

Meyer, Leo B. et **Crohn,** Burrill B. Acute Glanders. Report of a Case, with a Review of Recent Literature, and a Complete Bacteriological Report. Journ. Amer. Med. Assoc. L. 1593. 16. Mai 1908.

Bevan, Arthur Dean et **Hamburger,** Walter W. The Occurrence of Glanders in Man. Journal Amer. Med. Association. L. 1595. 16. Mai 1908.

Diese beiden Artikel beschäftigen sich mit den klinischen und namentlich den bakteriologischen Befunden besonders bei akuter Infektion mit Rotz. Meyer u. Crohn berichten über einen im Mt. Sinai-Hospital in New-York beobachteten Fall, der tödlich endete, Bevan und Hamburger über eine Gruppe von anscheinend leichteren Fällen, die in der Nähe von Milwaukee vorkamen. Beide Artikel betonen die Schwierigkeiten der Diagnose in den ersten Tagen der Krankheit wegen der Abwesenheit von Hauterscheinungen in dieser Periode. Crohn legte am 1. und am 3. Tage der Beobachtung Blutkulturen an, welche nach 48 Stunden Kulturen des Rotzbazillus zeigten; dies ist besonders wichtig, da die Organismen aus dem Inhalt von Pusteln schwer zu demonstrieren oder zu isolieren sind. Auch Tierversuche an Meerschweinchen ergaben positive Resultate, einschließlich der Bildung von Abszessen im Hoden („Strauß-Reaktion").

Betreffend der klinischen Erscheinungen beziehen sich beide Artikel auf die Darstellung von Councilman; charakteristisch ist die Bildung harter Anschwellung im subkutanen Gewebe oder in Muskeln, die später aufbrechen und dicken, schleimigen, etwas mit Blut gemischten Eiter entleeren.

Hamburger benutzte für seine Untersuchungen Eiter, der einige Stunden vorher aus einem Abszeß am Ellenbogen des einen der Patienten vermittelst Spritze entfernt worden war. Er beschreibt als biologische



Methoden der Diagnose die Inokulation von Tieren, die Injektion von Mallein und die Agglutination. Schließlich wird auf die Gefahren aufmerksam gemacht, welche die Untersuchungen von Rotz begleiten und eine Anzahl von meist tödlich geendeten Infektionen von Arbeitern in Laboratorien erwähnt. H. G. Klotz (New-York).

Radcliffe-Crocker, London. Tropical diseases of the skin. The journ. of cut. dis. incl. Syph. XXVI. 2.

Der Vortrag Radcliffe-Crockers bespricht eine Anzahl tropischer Hauterkrankungen, die in einer Tabelle zusammengestellt sind. Erkrankungen, bedingt durch pflanzliche, durch animalische Parasiten; granulöse Wucherungen; tropische Geschwüre u. a. sind die Hauptabteilungen dieser Tabelle.

Näher bespricht er: 1. Den tropischen Ringwurm (China, Burmal, Indien, Ceylon, Nordost- und Südwest-Afrika, Westindien, Südamerika), der im allgemeinen unserer Mycosis tonsurans gleicht, aber kulturell zahlreiche Variationen zeigt. Nach Pernet und Manson gehört der Pilz einer megalosporen Art an, nach letzterem stammen manche dieser Fälle von niederen Thieren.

Jeanselme beschreibt eine Tinea tonsurans bei Negern durch Mikrosporon Audouini, nach Manson erzeugt letzteres im tropischen Sommer eine lebhafte Dermatitis (Dobie itch).

Das Mikrosporon furfur erzeugt Flecken, die blässer sind als die normal pigmentierte Haut (der Neger).

Auch das sogenannte Tokelan Ringworm und die Pinta entstammen wohl großsporigen Trichophytonarten (Nieuwenhuis, Sabouraud).

2. Den orientalischen Furunkel (Aleppo-, Delhi-Beule, Biskrabouton, Geschwür von Pendjeh, Bahia, Anam, Peru). Die Erreger sind wahrscheinlich die „Leishmannschen Körper", kleine, sphärische oder ovale Körperchen mit zwei chromatischen Massen, die eine klein und stark färbbar, die andere groß und weniger gut tingierbar. Sie scheinen eine Entwicklungsform von Trypanosomen (Flagellaten) zu sein, doch von der gewöhnlichen Form verschieden. Auch der von Manson beschriebene Pemphigus contagiosus soll durch die Leishmannschen Körperchen entstehen.

3. Die generalisierte Trypanosomiasis. Mehr weniger scharf begrenzte, zwei Zoll bis einen Fuß im Durchmesser habende erythematöse Ringe, die aus kleinen, nicht scharf begrenzten, roten Flecken, unter Abblassung der zentralen Partien, entstehen. Ein Fall, den Radcliffe-Crocker gesehen, begann bald nach einem Insektenstich am Bein. Er endete tödlich mit der Schlafkrankheit. In all diesen Fällen wird das Trypanosoma Gambiense gefunden. Veld, Natalsore, Barkurot sind wahrscheinlich identische Erkrankungen, möglicherweise durch den Staphyl. pyog. aureus erzeugt; die phagedänische Ulceration der Tropen (Aden, Malabar, Madagascar) ist wahrscheinlich überall dieselbe Erkrankung, ob sie mild, chronisch oder akut und schwer verläuft. Der Erreger ist nach der Mehrzahl der Untersucher der Bacillus des Hospitalgangrän.



4. Yaws. Eine wegen Schwere der Erkrankung und großer Zahl der Fälle sehr wichtige tropische Krankheit, die in vielen Beziehungen, circinäre Eruption, Lokalisationen um Anus und andere Schleimhautöffnungen, nächtliche Knochenschmerzen, Heilbarkeit durch Quecksilber und Jod, Vorhandensein einer Spirochaete (Pallidula, Castellani) — der Syphilis sehr ähnlich ist.

Doch haben gute Beobachter (Powell u. Charlouis) die gleichzeitige Erkrankung an Yaws und Syphilis beobachtet (resp., daß Yawskranke Syphilis erwarben). Boubas in Brasilien, Verruga peruane sind offenbar der Yaws sehr verwandte, also wahrscheinlich auch durch Spirochaeten erzeugte Krankheiten. Rudolf Winternitz (Prag).

Rixey, P. M. (U. S. Navy.) The Relation of the Navy to the study of tropical diseases. The journ. of cut. dis. incl. Syph. XXVI. 2.

Hinweis auf die Wichtigkeit des Studiums der tropischen Erkrankungen für die Gesundheit der Marine und auf die guten Einrichtungen der Schiffsschule für Medizin. Der Vortrag enthält auch einige Bemerkungen über die schlechten Erfolge der Schmier- und internen Kur bei Syphilis in den Tropen, während die Injektionen sehr günstig wirken; über erfolglose Bemühungen, die Erreger der sogenannten Gangosa zu entdecken; über die Unwahrscheinlichkeit, daß die Filaria durch Mosquitos übertragen werde; und noch einiges andere.

Rudolf Winternitz (Prag).

Castellani, Aldo (Colombo, Ceylon). Framboesia tropica (Yaws, Pian, Bouba). Journ. cut. dis. XXVI. 4 u. 5.

Yaws kommt nur in den Tropen vor; in Afrika kommt es im Westen und Süden vor, in Asien auf der Malayhalbinsel, in Burma, Siam, Java, Batavia und Ceylon. Jährlich wurden im Gouvernementhospital in Ceylon in den letzten 6 Jahren ungefähr 3600 Personen daran behandelt. Sehr häufig in Fiji, Brit. Guinea, Samoainseln, Neu-Hebriden, Neucaledonien, in Amerika, namentlich in Westindien, den franz. Antillen; bekannt in Britisch Guiana, Venezuela, Brasilien.

Die ersten Kenntnisse darüber erhielt man zur Zeit der Amerikaentdeckung (Ovedio y Valdez). Button scurvy in Irland, Radesyge in Skandinavien, das mal de Chicot in Canada wurde eine zeitlang mit Yaws identifiziert. Labat, Hutchinson u. a. haben es für Syphilis gehalten. Doch hat dies Charlouis klinisch, Neisser, Halberstädter, Powel und Castellani auch experimentell widerlegt.

Im Verlaufe lassen sich, wie bei der Syphilis, drei Stadien unterscheiden; ein primäres Knotenstadium, ein sekundäres, das durch vorausgehendes Fieber, Kopfschmerz, Knochen- und Gelenksschmerzen und ein allgemeines papulöses, zur Granulombildung tendierendes Exanthem gekennzeichnet ist. Drüsen (namentlich Nacken- und Leistendrüsen) geschwollen, hart, indolent; endlich ein tertiäres, das sich in gummösen Knoten und tiefen geschwürigen Prozessen ausdrückt.

Anatomisch sind die typischen Granulome der Yaws-Plasmome. Als Ätiologie fand Castellani eine der Spiroch. Schaudinn sehr ähnliche, noch dünnere, ebenso färbbare Spirochaete. Die Erkrankung läßt sich von Mensch zu Mensch, von Mensch auf Affen (höhere und niedere) durch Einimpfen von Sekretschabsel übertragen. Die I. Inkubation dauert ungefähr 12—20 Tage. Die II. Inkubation beträgt 1—3 Monate vom ersten Auftreten des primären Geschwüres. Das sekundäre Stadium dauert einige Monate eventuell Jahre und kann zur Heilung führen, ohne daß tertiäre Erscheinungen auftreten.

Die Affenimpfungen Castellanis ergaben Haftung resp. Semnopithekus, Macacen; $1^1/_2$—2 Monate nach Auftreten der primären Herde entstanden in näherer oder weiterer Entfernung im Gesichte der Affen neue Papeln, die Castellani durch Autoinokulation von den primären entstanden hält. Positive Impfung auf Affen erhielt er mit von Armvenenblut und Milzblut von Yawskranken, negative mit filtriertem Yawssekret.

Eine gleichzeitige Impfung mit Yawssekret auf die eine Augenbraue, von Sklerosensekret auf die andere, erzielte nach 42 Tagen an der Yawseite einen erbsengroßen Knoten, nach 49 Tagen an der anderen Seite eine dünne braune Kruste. Die Yawsaffektion war größer, höher und trug eine dickere Kruste. Die syphilitische Läsion verschwand, während die Yawsaffektion weiter bestand. (Dieses ganze Experiment erscheint nicht sehr beweisend!) Von Affen zu Affen konnte eine von Menschenyaws stammende Affektion weiter geimpft werden.

Die Spirochaete pertenuis konnte bei Menschen- und Affenyaws mit derselben Häufigkeit in den Primärläsionen und in denselben inneren Organen (Milz, Drüsen) gefunden werden, trotzdem die Erkrankung bei den Affen bloß lokal bleibt. Auch anatomisch ist Menschen- und Affenyaws gleich.

Die Komplementablenkungsreaktion, wie sie für Syphilis von Wassermann, Neisser und Bruck angewendet wurde, verläuft mit dem entsprechenden Yawsantigen und Antikörpern vollständig korrespondierend; bei Ersatz von nur einem Yawsprodukt durch das entsprechende Syphilisprodukt findet keine Hämolyse statt, ein Beweis, daß Syphilis und Yaws nicht identisch sind.

Yaws kann durch Fliegen übertragen werden, wie Castellani durch Experimente zeigt.

Yaws unterscheidet sich von Syphilis durch seine begrenzt geographische Verbreitung; sein Primäraffekt ist extragenital, wird papillomatös und juckt stark; histologisch tritt die Proliferation der Epidermis mehr hervor und fehlt die Verdickung der Blutgefäße (Endarteritis).

Die Prognose ist quoad vitam nicht ungünstig (ungefähr $^1/_2$%), ernst in Bezug auf Dauer, Kontagiosität, Behinderung der Arbeitskraft. Als bestes Heilmittel empfiehlt Castellani Jodkali in großen Dosen.

Rudolf Winternitz (Prag).

Castellani, Aldo (Colombo, Ceylon). Note on Tinea imbricata and its treatment. Journ. cut. dis. XXVI. 9.



Castellani hat während der 4 Jahre seines Aufenthaltes in Ceylon 11 Fälle von Tinea imbricata gesehen, was mit der bisherigen Angabe ihres Fehlens daselbst nicht übereinstimmt.

Castellani beschreibt einen Fall, bei dem neben der fast allgemeinen Ausbreitung die ungewöhnliche Lokalisation an den Handtellern und Fußsohlen und an den Fingernägeln zu bemerken war. Die sonst schwer zu erzielende Heilung der Erkrankung gelingt am besten mit einem starken Jodliniment oder Resorcin in Tinct. benzoes.

Rudolf Winternitz (Prag).

Castellani, Aldo (Colombo, Ceylon). Tinea intersecta. Journ. cut. dis. XXVI. 9.

Castellani beschreibt unter obigem Namen eine bisher nicht geschilderte Dermatomykosis. Kleine ovale oder rundliche, wenig erhabene, juckende Flecke an Armen, Thorax, Rücken und Beinen, von dunkelbrauner Farbe (dünkler als die Umgebung), mit anfangs glatter Oberfläche. Später treten weiße Sprünge (lines intersecting the brown surface) innerhalb der Oberfläche auf, es bilden sich Schuppen, nach deren Abfall weiße Flecken zurückbleiben. Niemals entwickeln sich konzentrische Ringe, vielmehr bleiben die Flecken isoliert. Die Übertragung scheint leicht stattzufinden.

Der Pilz ist durch lange, gegliederte, dichotomisch verzweigte Fäden gebildet. Endosporen und Endoconidien, aber keine freien Sporen sind vorhanden. Der Pilz wächst zwischen den oberflächliche und tiefen Lagen der Epidermis.

Die Affektion verschwindet auch spontan; Jodtinktur und die üblichen antiseptischen Salben tun gute Dienste.

Rudolf Winternitz (Prag).

Adamson, H. G. Sporotrichosis. Eine Zusammenfassung der Literatur über die Sporotrichiuminfektion der Haut. Brit. Journ. of Derm. Sept. 1908. Paul Sobotka (Prag).

Nicolas et **Jambon**. Beiträge zur Lehre von der Pellagra und den pellagrösen Symptomen. Ann. de derm. et de syph. 1908. p. 385.

Nicolas und Jambon bringen zunächst eine historische Übersicht über die verschiedenen Anschauungen bezüglich der Ätiologie der Pellagra und teilen 7 Fälle eigener Beobachtung mit. Auffallend an den Fällen ist der akute Verlauf, welcher in 4 Fällen in kurzer Zeit zum Tode führte, das Fehlen der Maisnahrung, die Lokalisierung des Erythems auch an bedeckt getragenen Hautpartien, in einem Falle auch an der Planta pedis, in 3 Fällen an der Vulva sowie an den Endphalangen der Finger. Die Autoren halten die Pellagra nicht für eine einheitliche Erkrankung, sondern für einen Symptomenkomplex — Haut- und Schleimhaut-Affektionen, Störungen von Seiten des Verdauungstraktus und des Nervensystems — der durch verschiedene Ursachen hervorgerufen werden kann: Ungenügende oder verdorbene Nahrung, psychische Depression,

physische Depression durch Überanstrengung und schlecht hygienische Verhältnisse. Walther Pick (Wien).

Cameron, A. F. Horse-pox directly transmitted to man. The British Med. Journal 1908. Mai 30. p. 1293.

Über die Krankheit des Pferdes, von der sich Camerons Patient infizierte, konnte der Autor nichts genaueres eruieren. Der infizierte Mann wies varicellenähnliche Effloreszenzen an den Armen auf.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Green, Allan. An outbreak of cowpod. The Lancet 1908. Sept. 5. p. 719.

Bei einer Herde von 27 Kühen — berichtet Green — bekamen 25 Kuhpocken. Von diesen Kühen infizierten sich eine Anzahl Menschen, die in letzter Zeit nicht geimpft waren. Fritz Juliusberg (Berlin).

Casper. Einige diagnostisch bemerkenswerte Fälle von Nierentuberkulose. Deutsche med. Woch. Nr. 31. 1908.

Für die Indikation der Nephrektomie hält Casper auf Grund seiner Erfahrungen die Probe für maßgeblich, ob Zucker und Farbstoff schnell und intensiv ausgeschieden werden. In diesem Falle ist das Schwesterorgan gesund und man darf die erkrankte Niere entfernen. Hingegen läßt verlangsamte Ausscheidung von Zucker und Indigokarmin auf eine Funktionsstörung schließen und da es in solchem Falle zweifelhaft bleibt, ob die andere Niere die notwendigen Funktionen erfüllen könnte, verbietet sich die Nephrektomie. Fälle, in denen, wie in einem der hier geschilderten, die Frage nach der Zulässigkeit der Operation nur durch das Verhalten des Farbstoffs und der Zuckereliminierung intra operationem zu entscheiden ist, sind nach den Beobachtungen des Verf. selbst äußerst selten. Meist kann man die Indigokarmininjektion vor der Operation mit der viel exakteren Methode der vergleichenden Bestimmung des Gefrierpunktes, des Harnstoffs und der Zuckerausarbeitung nach Phloridzin kombinieren. Diese verschiedenen Messungen der Leistungsfähigkeit der Niere in mehrfacher Richtung sichern das Urteil über die Tätigkeit der Niere überhaupt in erhöhtem Maße.

Max Joseph (Berlin).

Kroemer, P. Über einige seltenere Formen der Genitaltuberkulose des Weibes. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. XXVI. p. 669.

Über 6 Fälle von Genitaltuberkulose beim Weibe berichtet Kroemer, von denen 3 mit Tuberkulose der Haut kombiniert waren. Von den letzteren 3 Fällen war der erste eine Collumtuberkulose mit Lupus vulgaris der linken Gesäßhälfte, der zweite war eine Tuberculosis miliaris ulcerosa und betraf die Vulva, wo ein tiefes großes Geschwür zu konstatieren, und die rechte Genitokruralfalte, wo kleinere Geschwüre vorhanden waren, und im dritten Falle zeigte das rechte Gesäß einen ausgedehnten vegetativen Lupus, der an den Kontaktstellen auf das linke Gesäß übergriff und die Labien mitbetraf, die elephantiastisch verdickt waren. An einer Stelle zeigte sich auch ein beginnendes Ulcus.



Die Diagnose war in allen Fällen histologisch und bakteriologisch erhärtet worden. M. Winkler (Luzern).

Reyn, A. und **Kjer-Petersen**. Observations on the opsonins with special regard to lupus vulgaris. The Lancet 1908. März 28. p. 919 ff. und April 4. p. 1000 ff.

Der opsonische Index stellt bekanntlich einen Maßstab für die phagocytäre Tätigkeit der Leukocyten dar; nun steht — bemerken Reyn und Kjer-Petersen — auf der einen Seite die Rolle der Phagocytose bei der Imunität klinisch noch auf keinem sicheren Boden, auf der anderen Seite gibt der phagocytische Prozeß in vitro noch kein Bild von der Phagocytose im Organismus. Die Opsoninlehre nimmt ferner keine Rücksicht auf die Virulenz der Bakterien.

In der Bestimmung der Maßeinheit des opsonischen Index beim Gesunden weichen die Autoren zur Erzielung einer größeren Schärfe des Standardindex von Wright ab: Sie zählen von 6 gesunden Menschen je 100 Leukocyten und dividieren die Zahl durch 6. Im Anschluß daran debattieren die Autoren in eingehendster Weise die Schwankungen id est die Fehlerbreite des Index der Gesunden; es handelt sich um eingehende Ausführungen, die für Arbeiten auf dem Gebiete der Opsonine von Wichtigkeit sind.

Sie fanden ferner im Gegensatz zu den anderen Autoren keine Verschiedenheit des opsonischen Index beim Gesunden und beim unbehandelten Lupuskranken. Auch die allerseits betonte Steigerung des opsonischen Index in toto nach Injektionen mit Neutuberkulin und die negative Phase post injektionem trat nicht so konstant auf, daß die Bestimmung des opsonischen Index eine Richtschnur für die T. R.-Behandlung geben konnte.

Die Verwendung des T. R. in der Behandlung des Lupus vulgaris zeigte den Autoren keine Vorteile, aber jedenfalls schien sie unschädlich zu sein und die Autoren beabsichtigen, sie neben der Lichtbehandlung fortzusetzen, um größere Versuchsreihen zu bekommen.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Mackinnon, M. A case of tubercular leprosy. The British Med. Journal 1908. Mai 2. p. 1042.

Mitteilung eines Falles von Lepra tuberosa ohne Besonderheiten.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Deyke. A lecture ou specific treatment of leprosy. The British Med. Journal 1908. April 4. p. 802 ff.

Deyke hat ohne Erfolg versucht, den Leprabazillus zu züchten, aber er isolierte aus Lepraknoten einen anderen Mikroorganismus, den er Streptothrix leproides nennt. Wiederholte Injektionen kleiner Mengen der lebenden Kultur dieses Mikroorganismus wirkten so günstig bei einem Leprakranken, daß Deyke weiter recherchierte, welcher Körper in der Kultur die kurativen Eigenschaften besäße. Er fand eine mit Äther extrahierte Substanz, den Glyzerinäther einer hochmolekularen Fettsäure, den er Nastin nannte. Injektionen von Nastin bewirken bei Leprakranken



Reaktionen des leprösen Gewebes, während das gesunde Gewebe nicht reagierte.

Erheblich energischer als Nastin allein wirken Kombinationen des Nastins mit Benzoylchlorid. Eine Reihe von Illustrationen veranschaulichen die Heilwirkung der genannten Substanzen.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Eudokimof, W. N. Erfolglose Atoxylbehandlung bei einem Falle von Lepra. Journal russe de mal. cut. 1907.

Der 19jährige Patient, der an einem ausgebreiteten, knotigen, seit 3 Jahren bestehenden Exanthem litt, erhielt Injektionen der 20% Lösung, mit 0·2 beginnend, jeden 3. Tag eine Injektion, um 0·1 steigend.

Bei 0·8 und 0·9 eintretende Vergiftungserscheinungen (Kopf-, Brust- und Leibschmerzen, Neigung zum Erbrechen) zwangen zu einer 8tägigen Unterbrechung der Kur und zum Herabsetzen der Dose auf 0·4.

Im ganzen erhielt Patient 5·6 *g* reinen Atoxyls.

Während der Behandlung traten sogar neue Knoten auf, die vorhandenen zeigten keine Tendenz zur Rückbildung.

Richard Fischel (Bad Hall).

Braddock, Charles S. Some Random Notes on Leprosy in the Far East. New-York Med. Journ. LXXXVII. 898. 9. Mai 1908.

Braddocks Bemerkungen beziehen sich auf Siam und die Malayische Halbinsel. wo er als Oberinspektor für die siamesische Regierung angestellt war; er ist geneigt, der Vererbung eine wesentliche Rolle zuzuschreiben; während er in keinem Falle eine plausible Geschichte der Übertragung von einem anderen Kranken erhalten konnte, fand er in jedem Falle bei eingehender Untersuchung das Vorhandensein von Lepra in der engern Familie oder in der Verwandtschaft. Daß Übertragung möglich sei, namentlich durch das Tragen der Kleider Lepröser und direkte persönliche Berührung, wird nicht in Abrede gestellt. Von medizinischer Behandlung mit Ausnahme der Wirkung der Reinlichkeit und der Asepsis sah B. keine Erfolge; er erwartet dieselben vielmehr von Serum und Antitoxinen. Aufenthalt und Behandlung außer dem Hause, in frischer Luft wird befürwortet. Die von der siamesischen Regierung geplante Isolierung hält er zur Zeit für schwer durchführbar. Erwähnt wird eine bei einem Stamm beobachtete ichthyosisähnliche Krankheit als möglicherweise der Lepra zugehörig und das Vorkommen endemischer Herde von wirklicher Lepra. H. G. Klotz (New-York).

Hunter, Thomas. Leprosy: some notes ou its causation, symptoms and treatment. The Lancet 1908. Mai 9. p. 1333.

Hunter hat 152 Leprafälle in einem Lepragefängnis in Indien zu beobachten Gelegenheit gehabt und das Material zu sorgfältigen Studien benützt. In besonders eingehender und kritischer Weise äußert er sich über die eventuelle Übertragung der Lepra durch Insekten, über die Fischtheorie und über die Rolle des Zusammenlebens. Gute Kenntnisse über die Verbreitung der in Betracht kommenden Insekten und über die



Ernährungs- und Wohnungsverhältnisse der Eingeborenen machen die Arbeit besonders wertvoll. Fritz Juliusberg (Berlin).

Erythematöse, ekzematöse, parenchymatöse Entzündungsprozesse.

Haase, Marcus und **Hirschler**, Rose. Hydroa puerorum (Unna). Journ. cut. dis. XXVI 5.

Haase und Hirschler machen darauf aufmerksam, daß Autoren, wie Crocker, Jackson, Pusey, Stelwagon, z. T. auch Hyde und Montgomery, die Hydroa puerorum und die Hydroa vacciniformis (Bazin) für synonyme halten. Sie geben auf Grund eines beobachteten Falles von Hydroa puerorum und Literaturangaben über Hydroa vacciniformis (v. Mc. Call Anderon, J. C. White und Handford) folgende Charakteristik der erstgenannten Affektion: 1. die Affektion erscheint als akute erythemato-vesikulare Erkrankung, die heftig brennt und juckt; 2. Zusammenfließen der Bläschen und Blasen; 3. Involution ohne Narben; 4. Auftreten der ersten Attacke im 1. Lebensjahre; 5. Rezidive ohne äußere Einflüsse; 6. allmähliche Abnahme in Ausdehnung, Intensität und Dauer; 7. spontanes Verschwinden in der Pubertät; 8. Beschränktbleiben auf Knaben; 9. sonstiges Wohlbefinden während des Ausbruches; 10. die Vesikeln betreffen bloß das Rete. Rudolf Winternitz (Prag).

Corlett, William Thomas. Cleveland, Ohio. Erythema exsudativum multiforme, its present Significance — with a report of a case of Erythema circinatum bullosum et haemorrhagicum, following a gunshot wound, apparently due to Streptococcus infection and terminating fatally. The journ. of cut. dis. incl. Syph. XXVII. 1.

Anschließend an tödlich endigende Fälle von Erythema exsud. multif., welche Lewin, Molènes Mahon, Vidal und Leloir von einer primären Infektion abhängig ansahen, teilt Corlett einen Fall mit.

Ein 12jähr. Knabe, der schon Pneumonie, Diphtherie, verschiedene Fieberattacken, Hals- und Nasenkatarrhe durchgemacht, erkrankt 5 Tage nach einem Flaubertschuß (hinter dem Ohre) an einem universellen Erythema mult. exsudat. bullosum. Die Blasen wurden teils hämorrhagisch, teils eitrig. Der Knabe ging in einem Schwächeanfall zu Grunde. Aus dem Inhalt der Blasen wurden Streptokokken gezüchtet; anatomisch wurde Defekt der Hornschicht, nekrotischer Belag auf der Cutis, Ausdehnung der Blut- und Lymphgefäße und Kokken, wahrscheinlich Streptokokken konstatiert.

Corlett nimmt an, daß durch die Schußpforte ohne daselbst sichtbare Erscheinungen eine universelle Infektion stattgefunden habe, deren Ausdruck das Erytheme gewesen.



Dieser Fall gehöre in die Gruppe jener Erytheme, die einer örtlichen Störung, einem Trauma gefolgt sind. Vielleicht gehören auch jene nach Impfung, jene, die mit Maul- und Klauenseuche verbunden sind und bei Fleischern vorhanden sind, hieher.

Rudolf Winternitz (Prag).

Gilchrist, Caspar. Experimental Urticaria. British Med. Association 1908 (Sheffield). Section of dermatology. The British Med. Journ. 1908. 24. Okt. pag. 1264.

Gilchrist demonstriert histologische Präparate von 26 Fällen von Urticaria factitia. Die artefiziellen Quaddeln wurden verschiedene Zeit nach ihrem Entstehen ohne lokale Anästhesie exzidiert. Der Höhepunkt des Prozesses war nach 15 Min. vorhanden. Es fanden sich zahlreiche polynukleäre Leukocyten, Vermehrung der Lymphocyten; in einigen Schnitten waren die Mastzellen vermehrt. Einige Fälle wiesen eine markante Fragmentation der polynukleären Leukocyten auf.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Opel. Über Menstrualexantheme. Dermat. Zeitschrift 1908. pag. 91.

Opel hat die einschlägige Literatur, sein Verzeichnis umfaßt 74 Arbeiten, in verdienstvoller Weise gesammelt und gesichtet. Er hat den Stoff in der Weise eingeteilt, daß die Fälle zusammengefaßt werden, welche ähnliche oder gleiche Hauteffloreszenzen zeigen.

Fritz Porges (Prag).

Allan, Percy. Erythema Iris treated with picric acid. The Lancet 1908. 25. Juli. pag. 267.

Allan empfiehlt zur Behandlung der Erythema Iris einprozentige Pikrinsäure auf Watte. Fritz Juliusberg (Berlin).

Pellier. Dermatite polymorphe douloureuse et pneumonie. Ann. de derm. et de syph. 1908. pag. 433.

Ein 55jähr., an einer, wesentlich an den Extremitäten lokalisierten, mit Erythem, Blasenbildung und Jucken einhergehenden Hauterkrankung leidender Patient ging nach kurzem Spitalsaufenthalte an einer Pneumonie zu Grunde. Die unmittelbar ante mortem exzidierten Erkrankungsherde ergaben das nahezu vollkommene Fehlen der lymphatischen Elemente an Stelle des früheren Infiltrates in der Epidermis und im Corium. Nur die mit roten Blutkörperchen gefüllten intraepithelialen Hohlräume sowie das fibrinöse Exsudat auf der Oberfläche des Epithels war nachweisbar. Auch die Papillen zeigten nur mehr den Sitz des früheren Ödems mit Schwund der elastischen Fasern. Pellier glaubt das Fehlen der lymphatischen Elemente in der Haut dadurch erklären zu können, daß die Lunge alle diese Elemente zum Kampfe gegen die Diplokokken einberufen hat u. zw. nicht auf direktem chemotaktischem Wege, sondern, wie aus dem Befund von Diplokokken in den Hautkapillaren hervorgeht, übten diese ihre chemotaktische Wirkung in der Haut aus, worauf der Transport der herangelockten Leukocyten durch die Blutbahn erfolgte.

Walther Pick (Wien).





Shafflebotham, Frank. Industrial Dermatitis. British Med. Association 1908 (Sheffield). Section of industrial diseases. The British Med. Journal 1908. 22. Aug. pag. 491 ff.

Shafflebotham gibt in einem interessanten längeren Referat einen Überblick über die gewerblichen Dermatosen, mit Bevorzugung einiger Formen derselben.

Arbeiter, die mit Herstellung der Chromsalze beschäftigt sind und solche, die sonst mit Chromaten gewerblich zu tun haben (in der Photographie, der Kalikodruckerei, der Farbstoffindustrie) sind der schädigenden Wirkung des Chroms ausgesetzt. Den Höhepunkt der Wirkung auf die Haut stellen die Chromlöcher dar (chrom. „holes"), tiefe Geschwüre mit indurierten unregelmäßigen Rändern, besonders an den Knöcheln und an der Nagelbasis auftretend. Auch die Schleimhaut wird bei Chromarbeitern mitergriffen, speziell das Septum narium, wo es zur Perforation kommen kann.

In der Anilinindustrie kommen bei mangelhafter Reinlichkeit zahlreiche ekzematöse Erkrankungen vor. Hier kann eine geregelte Prophylaxe viel leisten.

In der Arsenikindustrie (Darstellung des Arseniks, Darstellung arsenhaltiger grüner Farben, Bearbeitung mit Arsen gefärbter Stoffe) kommen Erytheme vor, denen Papeln und Pusteln folgen. Gelegentlich kommt es zu Geschwürsbildung.

Eine verbreitete Krankheit ist das Töpferekzem; Kieselstaub, Farben aus hautreizenden Stoffen, Terpentin sind seine Ursache.

Bekannt ist das verbreitete Wäscherinnenekzem. Chrysoidin macht öfters Dermatitigen, dech sind diese öfters die Folge der Säuren, in denen das Chrysoidin gelöst ist.

Bei den Flachsspinnern kommt es zu exfoliierenden Dermatitiden, schließlich zu syphilisähnlichen Ulzerationen.

An die speziellen Schilderungen der hier angeführten gewerblichen Dermatitiden schließt der Autor eine Aufzählung aller der Gewerbe, in deren Betriebe Hautentzündungen vorkommen.

Die an den Vortrag sich anschließende Diskussion ergibt weitere Kasuistik für die in Frage stehenden Affektionen.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Salomon. Ein interessanter Fall von Chininintoxikation. Münch. mediz. Wochenschr. 1908 Nr. 34.

Salomon berichtet über einen Fall von Chininintoxikation, der umso bemerkenswerter ist, als die schwere Vergiftung auf eine Dosis von nur 0·45 Chininum hydrochloricum (in 24 St.) bei einer Patientin eintrat, die wegen ihres Lupus erythematosus früher schon 60 Pulver Chin. hydrochl. à 0·3 ohne die geringsten Beschwerden genommen hatte. Im Vordergrunde des Krankheitsbildes standen heftige Atemnot, Blutbrechen, blutige Durchfälle, Hämaturie und Schleimhautblutungen des Mundes und der Nase; daneben war das Gesicht stark gedunsen und ödematös, so daß



die Augen kaum sichtbar waren. Außerdem bestand eine ausgedehnte Purpura haemorrhagica beider Unterschenkel.

Es handelt sich also hier um eine erworbene Idiosynkrasie, die besonders auffallend ist, weil doch sonst eine allmähliche Gewöhnung an das Mittel bekannt ist. Oskar Müller (Gelsenkirchen).

Vörner. Vacciniformes Arzneiexanthem. Dermatol, Zeitschrift 1908. pag. 350.

Die Beobachtung betrifft einen 63jähr. Mann, der bei Gelegenheit eines Herpes zoster Antipyrin und Salicylsäure erhielt, worauf über den ganzen Körper ein bläschenförmiger Ausschlag auftrat, dessen Effloreszenzen eine zentrale Delle zeigten, in zwei Tagen abtrockneten und mit Hinterlassung einer zarten Narbe abheilten.

Fritz Porges (Prag).

Bunch. Bullous eruptions in children. Britisch Med. Association 1908. (Sheffield). Sektion of Dermatology. The British Med. Journ. 1908. 24. Okt. pag. 1260 ff.

Bunch gibt ein gedrängtes Resumé über die bei Kindern vorkommenden bullösen Affektionen. Von Anzneiexanthemen mit Blasen erwähnt er die durch Jod, Brom, Antipyrin, Arsen, Chinin, Chloral, Kanthariden, Rhus venenata hervorgerufenen Eruptionen. Pemphigus neenatorum und Impetigo contagiosa sind ätiologisch nahe verwandte Krankheiten. Der Auffassung, daß stets Streptokokken die Erreger der Impetigo contagiosa seien, steht Bunch skeptisch gegenüber. Eine dritte hier zu berücksichtigende Gruppe stellt Epidermolysis bullosa, Dermatitis herpetiformis und Pemphigus dar. Der Pemphigus vulgaris kommt sowohl in akuter als in chronischer Form vor; Pemphigus foliaceus und vegetans wurden bei Kindern nicht beobachtet. Zum Schlusse wird die Krankengeschichte eines Kindes mit akutem Pemphigus ausführlich mitgeteilt. In den Blasen fand sich mikroskopisch und kulturell der Staphylococcus aureus und der Streptococcus salivarius.

In der Diskussion bemerkt Lewandowsky, daß er an Jadassohns Klinik in hundert Fällen von Impetigo contagiosa stets Streptokokken gefunden hat; er konnte an sich selbst mit Streptokokkenkultur, nicht aber mit Staphylokokken eine Impetigo contagiosa hervorrufen; bei Pemphigus neonatorum fand er Staphylokokken allein oder mit Streptokokken zusammen. Fritz Juliusberg (Berlin).

Halle. Über einen Fall von Dermatitis pseudosyphilitica vacciniformis infantum. Derm. Zeitschr. 1908. pag. 215.

Die beschriebene Dermatose ist, wie der Titel der Arbeit besagt, in ihren Effloreszenzen der Vaccine sehr ähnlich und kann leicht mit Syphilis verwechselt werden. Der schnelle, benigne Verlauf wird in zweifelhaften Fällen zur richtigen Diagnose führen. Der beschriebene Fall betrifft ein 8 Monate altes Kind, welches die Affektion hauptsächlich am Gesäß und dem oberen Augenlid zeigt. Die Therapie beschränkt sich auf Trocken und Reinhalten sowie gute Ernährung der meist herabgekommenen Kinder. Fritz Porges (Prag).



Ehrmann und **Reines.** Zur Frage des Lupus erythematodes und der Tuberkulide überhaupt. Med. Klin. IV. 34.

Ehrmann und Reines stellen sich die Frage, ob der Lupus erythematodes in jedem Falle gleich der miliaren Hauttuberkulose und den Tuberkuliden im engern Sinne einen sicheren Rückschluß auf vorliegende Tuberkulose gestattet und beantworten diese Frage dahin, daß dies in einem Teil der Fälle zutrifft, in einem andern Teil der Fälle ist die Tuberkulose nicht nachweisbar oder fehlt tatsächlich. Stets ist bei Lupus erythematodes auf Tuberkulose des Trägers zu fahnden. Bedeutender für die Diagnose der Tuberkulose sind die Tuberkulide im engeren Sinne, die Folliklis, der Lichen scrophulosorum, das Ekzema scrophulosorum, das Erythema induratum, die auch histologisch vielfach tuberkuloide Struktur haben, während nach der Ansicht mancher Autoren der Lupus erythematodes histologisch nie tuberkuloide oder gar tuberkulöse Struktur annimmt. Bei den Tuberkuliden ist die Tuberkulose des Trägers sehr häufig nachzuweisen, so daß man ihnen diagnostische Bedeutung für Tuberkulose zusprechen kann. Die verschiedenen Tuberkulide können sich in mannigfacher Weise kombinieren. Unsere persönlichen Untersuchungsergebnisse scheinen dem Lupus erythematodes auch seinen Platz unter die Tuberkulide anzuweisen. (Ref.)

Hermann Fabry (Dortmund).

Macleod, J. M. H. A lecture on lupus erythematosus: its nature and treatment. The Lancet 1908. 31. Okt. pag. 1271 ff.

Macleod kommt nach Besprechung der für die Ätiologie des Lupus erythematosus in Betracht gezogenen Faktoren zu folgenden Schlüssen:

1. Weder klinische noch histologische noch bakteriologische Untersuchungen scheinen zur Zeit dafür zu sprechen, daß der L. e. als eine tuberkulöse Affektion aufzufassen ist, ebensowenig ist der Beweis erbracht, daß bei L. e. bei Tuberkulösen die tuberkulösen Toxine die Ursache der Erkrankung sind.

2. Das Studium der verschiedenen Formen des L. e. läßt vermuten, daß er nicht im wahren Sinne eine pathologische Einheit darstellt, sondern daß L. e. vielmehr einen krankhaften Zustand von einem Erythemtypus darstellt, der persistierenden Charakter besitzt, in Atrophie übergeht und durch verschiedene Ursachen bei prädisponierten Individuen hervorgerufen werden kann.

Prädisponierende Ursachen sind: 1. ererbte Schwäche, 2. Gesundheitsschwächung durch allgemeine Erkrankungen, wie Tuberkulose und Rheumatismus, 3. periphere schwache Zirkulation und Zirkulationsstörungen durch Anämie, Morbus cordis etc., 4. eine zarte Beschaffenheit der Blutgefäße an den in der Regel affizierten Partien durch anatomische Ursachen.

Direkte Ursachen sind: Lokale Einflüsse, wie Kälte, plötzlicher Übergang von Hitze zu Kälte, gelegentlich Sonnenlicht, Trauma, Mosquito-



stiche und Toxine, die aus einem unvollständigen Metabolismus des Verdauungstraktus resultieren oder erkrankten andern Organen entstammen.

Für die allgemeine Therapie empfiehlt M. neben der Rücksichtnahme auch die obigen Zustände Salicin und Chinin (kombiniert mit lokaler Jodtinkturbehandlung).

In der lokalen Therapie sind die Mittel dem Stadium und der Form des L. e. anzupassen. Die Schuppen werden mit Spiritus saponato-calinus Hebrae entfernt, nässende Stellen mit Puder behandelt. Zur Beseitigung der Hyperämie dient Ichthyol. Von milden Causticis werden Pyrogallussäure und Resorcin empfohlen.

Finsen leistet oft gute Dienste, ungeeignet sind Röntgenstrahlen.
Fritz Juliusberg (Berlin).

Gardiner, Frederich. Satinwood dermatitis. The Brit. Med. Journal 1908. 23. Mai. pag. 1231.

Gardiner berichtet über einen neuen Fall von Atlasholz-Dermatitis, eine Gewerbekrankheit, auf die erst seit kurzem die Aufmerksamkeit gerichtet ist. Welche Bestandteile des Holzes die Hautentzündung verursachen, ließ sich nicht eruieren. Jedenfalls handelt es sich um sehr hartnäckige Dermatitiden, die bei Eintritt der gleichen Schädigung leicht wieder rezidivieren. Fritz Juliusberg (Berlin).

Spiethoff, Bodo. Erfahrungen mit der Finkelsteinschen salzarmen Kost beim Säuglingsekzem, beim Strophulus und Pruritus infantum. Dtsch. med. Woch. Nr. 27. 1908.

Die salzarme Kost, welche Spiethoff nach der Angabe von Finkelstein bei Säuglingen und etwas älteren Kindern anwandte, bestand in ausgelabter Milch mit Zusatz von Haferschleim und Zucker. Verf. konnte einen direkten Einfluß dieser Kost auf die Ekzeme nicht wahrnehmen, sieht aber einen gewissen Wert der beschriebenen Diät in der Ausschaltung sekundärer Einflüsse. Die Ekzeme können ungestörter abheilen und etwaige Rezidive verlaufen leichter. Auch Strophulus und Pruritus wurden durch die Finkelsteinsche Kost günstig beeinflußt; bei Fällen, welche mit chronischer Dyspepsie einhergingen, war die salzarme Diät besonders angebracht. Max Joseph (Berlin).

Kesteven, Leighton. The etiology and treatment of eczema. The British Med. Journal 1908. 27. Juni. pag. 1564.

Kesteven plädiert für den neurotischen Ursprung des Ekzems, das er, soweit es auf inneren Ursachen beruht, mit dem Sympathicus in Zusammenhang bringt. Er nennt dies die ganglionöse oder idiopathische Form Die auf äußerer Ursache beruhende Form nennt er die periphere oder traumatische Form. Von äußeren Mitteln empfiehlt er speziell Karbolsäure und Jodtinktur. Fritz Juliusberg (Berlin).

Files, Charles O. Pruritus Ani. New-York. Med. Journ. 87. 1154. 13. Juni 1908.

Files bespricht die zahlreichen gegen Pruritus Ani empfohlenen Mittel und gibt der Röntgenbehandlung den Vorzug. 2- bis 3mal die



Woche 10 Minuten lange Bestrahlung mit weicher Röhre. Sonst nichts neues. H. G. Klotz (New-York).

Le Roy, Bernard. On the Aetiology of Psoriasis. New-York. Med. Journ. 87. 785. 25. April 1908.

Le Roy glaubt den Erreger der Psoriasis in einem Schimmelpilz gefunden zu haben, den er aus den Schuppen eines ausgebreiteten, veralteten Falles gewonnen. Dieselben wurden in einem flüssigen, alkalischen (0·1% salpetrigsaures Natron enthaltenden) Medium in halbdunklem Raum zwei Wochen lang bei 70° C. erhalten, worauf sich ein kräftiger Wuchs von dem eigentümlichen Pilz entwickelt hatte. Schließlich gelang es L. eine Reinkultur zu erhalten, aus denen er Opsonins darstellte. Mit diesen wurde dann der Patient behandelt. Nach den ersten Injektionen erschienen die Schuppen wie mit feinen Nadelstichen durchbohrt, später verschwanden die Schuppen und nahm die Infiltration ab. Chemische Untersuchung ergab 3 verschiedene kristallisierende Substanzen, die verschiedene physiologische Wirkung haben sollen. (Es dürften zahlreiche weitere und genauer beschriebene Versuche des Autors nötig sein, namentlich auch Übertragung der Krankheit selbst durch den Schimmelpilz, ehe die Frage von der Ätiologie der Psoriasis als gelöst angesehen werden kann. Ref.) H. G. Klotz (New-York).

Waterhouse, Rupert. Hypersensitiveness to antidiphterial serum. The Brit. Med. Journ. 1908. 18. April. pag. 925.

Waterhouse bekam selbst ein urtikarielles Exanthem nach prophylaktischen Injektionen von Diphtherieheilserum.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Bennion, J. M. A case of „oedema" limited to the anus, face and neck. ? cause. The Brit. Med. Journal 1908. 2. Mai. pag. 1274.

Bennions Patient bekam rezidivierende Ödeme im Gesicht, an den Armen und Hals. Anderwertige Krankheitserscheinungen bestanden nicht. Bennion lehnt die Diagnose Oedema angioneuroticum ab, begründet seine Ansicht aber nicht. Fritz Juliusberg (Berlin).

Young, C. W. A case of pemphigus vegetans. The Lancet 1907. 30. Mai. pag. 1548.

Youngs Krankengeschichte eines Falles vom Pemphigus vegetans hat dadurch ein Interesse, daß der Autor allerdings erst in den letzten Stadien eine Behandlung mit Vaccine (dargestellt aus Staphylococcus aureus- und albus-Kulturen aus Eiter des Patienten selbst) einschlug. Die Therapie begünstigte das Abheilen der Hauterscheinungen, konnten aber den Exitus des schon sehr schwachen Patienten nicht hindern.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Harston, C. H. und **Soltau**, A. B. A case of ochronosis. The British Med. Journal 1908. 23. Mai. pag. 1230.

Bei Harstons und Soltaus Fall, einem sonst gesunden, 60jähr. Farmer begann die Hautverfärbung vor etwa 1 Monat; das Gesicht ist dunkelblau verfärbt, die Ohrmuscheln zeigen eine schwarzblaue Farbe,



ein kleiner blauer Fleck saß auf dem harten Gaumen; auf der Cornea des l. Auges fand sich eine kleine braune Verfärbung.

Der Urin zeigte keine Alkaptonurie und es war nichts darüber bekannt, daß der Patient irgendwie mit Karbolsäure behandelt war.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Arndt. Über einige Formen narbiger Kahlheit, ihre Diagnose und Therapie. Dermat. Zeitschr. 1908. pag. 80.

Arndt bespricht die von Brocqu als Pseudopelade bezeichnete Alopecie, sowie die als Acne decalvans bezeichnete Erkrankung des behaarten Kopfes, Affektionen völlig unbekannter Ätiologie, die in ihrem chronischen Verlauf und der Machtlosigkeit der Therapie miteinander viele Ähnlichkeiten aufweisen. In der Differentialdiagnose kommen Favus und Lupus erythematosus in Betracht. Fritz Porges (Prag).

Dubreuilh et **Petges**. Des alopécies congénitales circonscrites. Ann. de derm. et de syph. 1908. pag. 257.

Dubreuilh und Petges unterscheiden 4 Formen der kongenitalen Alopecie: 1. Durch einen Naevus bedingte Alopecie, charakterisiert durch die anamnestische Angabe, daß früher daselbst ein Naevus bestand oder durch die Entwicklung (Auftreten eines Naevus auf einem alopecischen Herde) oder durch Naevi in der Nachbarschaft oder endlich durch das Vorhandensein zahlreicher Naevi an anderen Körperstellen. Der Alopecieherd erscheint meist unregelmäßig, mit runden oder ovalen Konturen, ist etwas erhaben, zeigt eine mehr oder weniger chagrinierte Oberfläche, ist bräunlich gefärbt, von feinem Lanugo bedeckt und findet sich an den verschiedensten Stellen der behaarten Kopfhaut.

2. Durch eine Entwicklungsstörung (amniotische Bänder) bedingte Alopecie, charakterisiert durch kleine in der Gegend der hinteren Fontanelle sitzende Herde und durch das vollkommene Fehlen von Lanugo. Die Haut ist nicht atrophisch, zeigt aber zuweilen ein narbenähnliches Relief.

3. Durch Geburtstraumen bedingte Alopecie. Dieselbe zeigt unregelmäßige Herde mit verdünnter, nicht narbig veränderter Haut, ohne Lanugo. Die Herde haben gewöhnlich einen ziemlich bedeutenden Umfang und sitzen meist in der Scheitel- oder Stirnscheitelgegend.

4. Alopecia suturalis (Audry) charakterisiert durch ihren Sitz an den Nähten. Die Herde sind zuweilen an der Unterlage adhärent und sind nicht vollkommen kahl, sondern mit spärlichen normalen Haaren besetzt.

Die ersten zwei Formen sind die häufigsten; die Autoren bringen 22 einschlägige Krankengeschichten, teils aus der Literatur, teils solche eigener Beobachtung. Walther Pick (Wien).

Gardiner, F. Ein Fall von Erythema scarlatiniforme. Brit. Journ. of Dermat. Aug. 1908.

Zwei Beobachtungen, von denen die eine einen 48jähr., die andere einen 23jähr. Mann betraf. Der erste der Fälle war dadurch ausgezeichnet, daß sich bei der Schälung Epidermisfetzen von der Größe eines Bogens



Schreibpapier ablösten, daß dabei allgemeiner vollständiger — übrigens vorübergehender — Haarausfall eintrat und daß auch die Nägel abgestoßen wurden. Ursache der Krankheit in diesem Falle: „intestinale Toxämie". Paul Sobotka (Prag).

Mac Cormac, H. Ein Fall von Pemphigus vegetans. Brit. Journ. of Derm. Sept. 1908. Mit 1 Tafel.

Eine 23jähr. Frau hatte mit der Zange entbunden werden müssen; die Lochien schienen normal. Neun Tage nach der Entbindung trat Pemphigus vegetans auf, zuerst an den Geschlechtsteilen, dann auch am übrigen Körper. Aus dem Blaseninhalte ließ sich einmal ganz ausschließlich ein Streptococcus, ein zweitesmal ebenderselbe nebst anderen Mikroorganismen, bei einer dritten Untersuchung gar kein Spaltpilz züchten. Besonders mit Rücksicht auf den Ausbruch der Hautkrankheit zu einer Zeit, zu welcher ein eitriger Scheidenausfluß bestand, und auf ihr erstes Auftreten gerade am Genitale, will der Verf. dem gefundenen Coccus „eine gewisse ätiologische Bedeutung" zuerkennen.

Paul Sobotka (Prag).

White, Charles J. Dermolysis — an undescribed dissolution of the skin. Journ. cut. dis. XXVI. 7.

Bei einem 25jähr. Russen erschienen während seiner Lehrlingszeit als Bäcker namentlich am rechten Ellbogen und am linken Oberschenkel über dem Knie (weniger an den korrespondierenden Teilen der anderen Extremitäten) 3—10 *mm* im Durchmesser haltende, runde, gewölbte, feste und freibewegliche, auch wohl flache und gedellte Knötchen, deren Anordnung, Farbe und Durchsichtigkeit White mit einer Saphirbrosche in Perlenumrahmung vergleicht. Dieselben persistierten ungemein lange, machten keine Sensationen und erzeugten keine Narben und keine richtige Atrophie.

Histologisch ergab ein kleines Knötchen Fehlen der Kerne in den obern Retezellen, Fehlen des Stratum granulosum und in den mittleren Partien des Coriums erschienen die Bindegewebsbündel, rarefiziert, gebrochen, zart und kurz, basophil, Kollastin. Das elastische Gewebe spärlicher, die einzelnen Fibrillen klein. Leere und mit Fibrin gefüllte Lakunen mit freien Pigmentkörnchen, einzelne Häufchen von Leukocyten und einzelne Gefäße mit geschwollenem Endothel und infiltrierter Adventitia; Infiltration auch um Follikel und Drüsen.

White bezieht diese atrophischen Zustände, die jenen nach Licht, Hitze, Röntgenstrahlen ähneln, auf die während der Lehrlingszeit stattgehabte Einwirkung von Wärme nnd Lichtstrahlen.

Rudolf Winternitz (Prag).

Ravitch, M. L., Louisville. Cheilitis exfoliativa. Journ. cut. dis. XXVI. Nr. 8.

Die unter verschiedener Bezeichnung (Eczema exfol. d. levres Besnier, Doyon; Psoriasis, Bateman; Seborrhoe, Rayer; Cheilitis glandularis apostematosa, Hyde, Montgomery) bekannte Affektion wurde jüngst als infektiöse Follikulitis (Hyde) erkannt.



Stets ist die Unterlippe affiziert, der Anfang ist ein Erythem oder Ödem, dann werden die Schleimdrüsen betroffen, sezernieren ein schleimig eitriges Sekret, und ihre Mündungen zeigen starke Schuppung und Verhornung. Die Affektion gleicht einer Paget disease, vielleicht beginnt manches Epitheliom der Lippe mit dieser Cheilitis.

Ravitch sah (wie Hyde und Gilchrist) bei Anwendung von leichten Ätzmitteln (15% Silbernitratlösung und Jod) sowie Röntgenstrahlen Besserungen des Leidens. Rudolf Winternitz (Prag).

Trimble, William B. New-York. Acne agminate (a case of). Journ. cut. dis. XXVI. 7.

Während einer schweren Grippe trat bei der 41jähr. Patientin Trimbles eine Eruption von stecknadelkopf- bis hanfkorngroßen dunkelroten, mit gelben Zentren versehenen Knötchen an den Wangen, Augenlidern und Oberlippe auf; bei Rückbildung wurden die Knötchen gelblichbraun und hinterlassen eine pigmentierte Narbe.

Trimble rechnet seinen Fall zu den Tuberkuliden.

Rudolf Winternitz (Prag).

Castellani, Aldo. Tropical forms of Pityriasis versicolor (Colombo, Ceylon). Journ. cut. dis. XXVI. 9.

Castellani hat unter der Bezeichnung Pityriasis flava und nigra zwei in den Tropen vorkommende Formen von Pityriasis versicolor beschrieben.

Die Pityriasis flava macht gelbliche Flecken von verschiedenem Timbre und verschiedener Größe, rund, scharfbegrenzt, nicht eleviert; die Fleeke sind giriert (festooned) und umgeben Inseln gesunder Haut; Am häufigsten betroffen: Gesicht, Nacken, Thorax und Bauch. Kein Jucken; chronischer Verlauf. Durch die helle Farbe der Flecken erscheinen die Eingeborenen oft ganz licht im Gesichte. Bei Frauen werden kleine derartige Herde im Gesicht als Schönheitsflecke geschätzt. Eine Abart dieser Pityriasis flava ist eine Pityriasis mit rotgelben oder kupferfarbenen Flecken.

Eine Pityriasis mit hellgelben bis weißen Flecken, Pityriasis versic. alba, wird durch einen anderen Pilz verursacht. Bei der Pityr. vers. nigra sind die affizierten Partien schwarz, glanzlos, dunkler als die Umgebung, leicht erhabene, etwas schuppend.

Pityr. flava und nigra kommen gemischt bei einem und demselben Individuum vor.

Bei der Pityr. versic. flava findet man die Microspor. tropic. (Castellani): ein mit dicken, vielfach angeschwollenen und eingeschnürten Fäden versehenes Mycel. Runde oder ovale Sporen in jungen Herden zu Trauben vereinigt. Der Pilz bisher nicht züchtbar.

Die Faden bei der Pityr. alba, die Castellani einer Microsp. Macfadyeni (Castell.) zurechnet, sind dünn und kurz und regelmäßig begrenzt. Die Sporen klein, oval; manchmal in großen Traubenverbänden. Züchtbar auf Maltoseagar.

Bei der Pityr. nigra fand er einen sehr leicht züchtbaren Pilz, dessen Fäden kurz und dessen Sporen groß sind.



Pityriasis flava ist weit hartnäckiger als die Pityr. versicolor der milden Zonen; die nigra und alba sind relativ leicht heilbar.

Rudolf Winternitz (Prag).

Kanoky, J. Phillip. A case of acquired Ichthyosis. Journ, cut. dis. XXV. 6.

Eine im 20. Lebensjahr an für die Ichthyosis ungewöhnlichen Stellen aufgetretene Hauterkrankung (rauhe, trockene Haut), die Kanoky zu den seltenen Fällen von erworbener Ichthyosis zählt.

Rudolf Winternitz (Prag).

Roblee, W. W., Riverside, Calif. Ichthyosis or Acanthosis — which? Journ. cut. dis. XXVI. 7.

Der schon einmal als selten lokalisierte Ichthyosis publizierte Fall betrifft einen jungen Mann, der eine Verdickung der innern Augenliderpartien und der Mundwinkel, weiters Verdickung und Pigmentierung der Haut von Nacken, Achseln, Brustwarzen, Nabelgegend, Beugeseiten beider Arme und Ellbeugen, Leisten, Kniekehlen, Rücken (in gewisser Ausdehnung) und Genitalien zeigte.

Die weiche, samtartige Schwellung, die zahlreichen kleinen, tief pigmentierten, papillaren Gewächse (in Achsel und Gesicht), die Lokalisation sprechen zu Gunsten der Diagnose: Acanthosis nigricans, nichts dagegen für Ichthyosis. Rudolf Winternitz (Prag).

Bildungsanomalien.

Tubby, A. H. Diffuse painefull lipoma of the fort. The Lancet 1908. Sept. 26., pag. 937.

Tubby berichtet über zwei Fälle, bei denen an der Innenseite des Fußes in der Knöchelgegend eine Schwellung auftrat, die beim Berühren sehr empfindlich war. Der die Schwellung bedingende Tumor wurde operativ entfernt und erwies sich in beiden Fällen als Fettgewebsgeschwulst. Diese Fälle von akquiriertem diffusem schmerzhaften Lipom sind wohl zu trennen vom kongenitalen diffusen Lipom. Bei dem ersten nimmt der Verfasser an, daß es sich um die fettige Degeneration eines naevoiden Gewebes handele. Der Tumor kehrt nach der Entfernung nicht wieder, während das kongenitale diffuse Lipom leicht revidiert.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Gross, Emanuel. Multiple gutartige Geschwülste der Vulva. (Adenoma hidradenoides.) Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. LX, pag. 565.

Gross beobachtete an den Labien einer 43jährigen Frau erbsen- bis kirschkerngroße Knötchen von warzenähnlicher Form, welche in der Haut saßen und auf der Unterlage verschiebbar waren. Die Knoten wurden excidiert und erwiesen sich bei der histologischen Untersuchung



als gutartige Tumoren vom Typus eines Adenoms mit schweißdrüsenähnlichem Aufbau. Ein Zusammenhang mit fertigen Schweißdrüsen oder Ausführungsgängen ließ sich nicht nachweisen. Auch von Haarbalgtaschen ließ sich innerhalb der Geschwulst nichts finden. Wohl aber beschreibt Verf. Einsenkungen der Epidermis, welche nach unten kolbig erweitert sind oder mit Drüsenschläuchen in Verbindung treten. Gross ist geneigt, diese Formationen als kongenitale Mißbildungen teils der Schweißdrüsenanlage, teils der Haarbalgtaschen anzusehen. Wegen des schweißdrüsenähnlichen Baues der Tumoren akzeptiert er den von L. Pick vorgeschlagenen Namen „Adenoma hidradenoides".

M. Winkler (Luzern).

Morosof, N. W. Zur Frage der gutartigen sarkoiden Neubildungen der Haut vom Typus Boeck (auf Grund eines selbst beobachteten Falles). Journal russe de mal. cut. 1908.

Bei der jetzt 42jähr. Kranken begann die Affektion mit einer Knotenbildung an der r. Wange vor 8 Jahren. Jetzt sind sämtliche drei von Boeck beschriebenen Formen, die großknotige, die kleinknotige und die diffuse Form (flache Infiltrate) bei der Patientin nachzuweisen, erstere an Wange und Nase, die zweite am Nacken und die letzte an der Haut der Phalangen an Händen und Füßen.

Bemerkenswert an dem Falle scheint die Knochenaffektion, die in herdweise auftretendem Knochenschwund (Osteoporose durch Granulationsbildung hervorgerufen?) und dem entsprechender Sklerosierung der Knochensubstanz an der Grenze zwischen Dia- und -Epiphyse der Phalangen besteht, wie es an dem beigefügten Röntgenogramm (p. 132) recht gut ersichtlich ist.

Da sich der Befund weder unter Lues noch unter eine der bekannten Formen der Knochentuberkulose einreihen läßt, so glaubt der Autor, daß es sich möglicherweise um einen den Hautprozessen analogen Knochenprozeß handeln könne.

Pathogenetisch stellt Morosof die sarkoiden Geschwülste Boecks tuberkulösen Granulomen nahe (Tuberkulose von geringer Virulenz) und bemüht sich in den Krankengeschichten der bisher veröffentlichten Fälle Anhaltspunkte für die tuberkulöse Natur des Leidens zu bringen (5. und 6. Fall von Boeck und Fall von Darier sichern die Tbc. der inneren Organe).

Auch in dem beschriebenen Krankheitsfalle weist die Patientin eine verdächtige Lungenspitze auf. Der andauernde Husten, das Herabgehen des Ernährungszustandes in letzter Zeit sprechen für Tbc. Der histologische Befund ergibt Herde von epitheloiden Zellen, Lymphocyten, zentraler Nekrose, Langhansschen Riesenzellen, Plasmazellen, rote Blutkörperchen und dunkles Pigment um die Gefäße und Fibrinausscheidung. Es sind die Baumgartenschen Forderungen für das histopathol. Bild der Tuberkulose erfüllt.

Bazillenbefund und Impfungen auf Meerschweinchen blieben negativ. (Tuberkulinreaktion? siehe den positiven Ausfall ders. bei dem von



Kreibich und Kraus mitgeteilten, dieses Archiv, XCII. Band. Anm. d. Ref.) Richard Fischel (Bad Hall).

Hartzell, M. B. Philadelphia. Idiopathic Multiple Haemorrhagic Sarcoma (Kaposi). The Journ. of cut. dis. mel. Syph. Bd. XXVI, pag. 3.

Bisher sind mehr als hundert Fälle, (davon über die Hälfte in Italien) von Kaposis multiplem hämorrhag. Sarkom in Europa beschrieben worden. Hartzell beobachtete einen solchen Fall bei einem 69jährigen Manne, der die betreffende Affektion seit 14 Jahren an der linken, seit 12 Jahren an der rechten unteren Extremität in Gestalt zahlreicher runder, ovaler oder unregelmäßig gestalteter, tiefbrauner, wenig elevierter Flecke von verschiedener Größe zeigte. Die linke Wade war in toto bedeckt. Einzelne Involutionsstellen. Die Affektion juckte heftig. Eine excidierte Partie ergab unversehrte Epidermis, das Corium durch ein kavernoses Gewebe ersetzt, das mit Endothel versehene, blutgefüllte Hohlräume und dazwischen kleine Inseln von Rund- und Spindelzellen mit reichlichem, körnigem, goldbraunem Pigment zeigte.

Behandlung mit Röntgenstrahlen bewirkte Aufhören des heftigen Juckens und eine wesentliche Abflachung und Besserung der Herde. Hartzell bespricht die sich aus der Literatur ergebenden Momente, so Alter des Patienten, Einwirkung der Affektion auf die Gesundheit, ihr histologischer Aufbau und die bisher ungeklärte Ätiologie.

Rudolf Winternitz (Prag).

Pollitzer, S., New-York. Note on a case of Sarcoid. Journ. of cut. dis. incl. Syph. Bd. XXVI, pag. 1.

Die Patientin Pollitzers hatte eine große Lungenkaverne und seit 5 Jahren namentlich im Gesichte, am Nacken, den Schultern und den oberen Extremitäten, im ganzen 25 runde oder ovale, leicht erhabene Hautherde, von 5—20 *mm* im Durchm., von mäßig fester Konsistenz, frei beweglich über dem subkutanen Bindegewebe; Farbe hell- und dunkelrot, im Gesichte bei Kälte oder im Hustenanfall bläulich werdend. Einzelne zeigen in der Mitte eine halbkugelige Vorwölbung mit der Konsistenz einer weichen Warze. Keine Schuppen. Diese Affektion stimmt bis auf das Fehlen von Schüppchen, zentralen Depressionen und Gefäßnetzen mit Boecks benignem Sarkoid. Auch histologisch zeigte es denselben Aufbau aus spindelligen epitheloiden Zellen mit spärlichen Riesenzellen. Die Herde, rund oder unregelmäßig begrenzt, sitzen in den oberen Cutislagen, gleichen, wenn klein, Tuberkeln, enthalten aber keine Tuberkelbazillen; Impfung derselben hatte bei Meerschweinchen keine Tuberkulose zur Folge. Rudolf Winternitz (Prag).

Lenoble. Mycosis fongoide ayant évolué en 4 années. Leukocytose avec mononucléose et éosinophilie. Anasarque terminal. Noyau mycosique dans le poumon droit. Ann. de derm. et de syph. 1908, p. 348.

Lenoble berichtet über einen Fall, der, mit Erscheinungen von Psoriasis beginnend, innerhalb von 4 Jahren als typische Mykosis tödlich



verläuft. In der Vermehrung der mononuclearen (15%) und eosinophilen (12%) Leukocyten sieht der Autor eine Analogie mit gewissen parasitären Affektionen. Im Zentrum des Mykosisherdes der Lunge fand sich ein Infarkt, welchen der Autor als embolisch anspricht. Das terminale Ödem scheint ihm toxischen Ursprungs; die inneren Organe normal, keine Milz-, keine Lebervergrößerung. Walther Pick (Wien).

Garceau, Alexander. A case of Mycosis fungoides. British Med. Assosiation 1908 (Sheffield). Section of dermatology. The British Med. Journal 1908, Okt. 24, p. 1255

Garceau berichtet ausführlich über einen Fall von Mycosis fungoides, der bereits 4 Jahre bestand, und ein deutliches prämykotisches Vorstadium hatte. Der Fall wurde eine zeitlang durch Röntgenstrahlen günstig beeinflußt, aber später versagte diese Therapie vollständig.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Hutchinson, Jonathan. A clinical lecture on the cystic forms of Xanthelasma palpebrarum. The British Med. Journal 1908, April 25., p. 969.

Der Name Xanthelasma — schlägt Hutchinson vor — soll allein für die an den Augenlidern lokalisierten Xanthome reserviert werden. Er teilt diese Xanthelasmata in 4 Formen: *a*) X. planum oder flavum, die „waschlederartige", zuerst von Rayer beschriebene Form, *b*) X. sebaceum, wobei Comedonen vorhanden sind, *c*) X. cysticum, mit prall gespannten Cysten, *d*) X. pigmentosum, bei dem allein dunkle Pigmentierung vorhanden ist.

Während das Xanthelasma sebaceum öfters angetroffen wird, gehört das Xanthelasma cysticum zu den größten Seltenheiten. Hutchinson selbst hat nur 2 oder 3 gesehen. Es handelt sich dabei um gespannte gruppierte Cystchen in der Nähe des inneren Augenwinkel. Die Cysten enthalten keine Ausmündungen und sind mit einer klaren Flüssigkeit gefüllt, die in ihrem Cherakter dem Schweiße ähnelt.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Pinkus, F. und **Pick**, L. Zur Struktur und Genese der symptomatischen Xanthome. Deutsch. med. Woch. Nr. 33, 1908.

Dem Bericht eines Falles von symptomatischen Xanthomen bei einer an Lebererkrankung und Ikterus verstorbenen Frau schließen Pinkus und Pick eingehende Untersuchungen über die histologischen Befunde bei solchen Krankheitsbildern an. Es geht aus denselben hervor, daß ganz allgemein die charakteristische Substanz des Xanthoms nicht wie bisher angenommen Fett, sondern eine doppeltbrechende Substanz ist, welche einen Cholesterinfettsäureester darstellt. Durch diesen Nachweis ergibt sich für die elektive Genese des symptomatischen tuberösen Xanthoms bei Diabetes und Ikterus, sowie auch für die Genese anderer Xanthomformen ein Erklärungsweg, der bei der früheren Auffassung des Xanthoms als Fett nicht gefunden werden konnte.

Max Joseph (Berlin).



Judin. Beitrag zur Angiokeratomfrage. (Mibelli). Dermatol. Zeitschr. 1908, p. 36.

Die Zahl der bisher publizierten Fälle von Angiokeratom ist sehr gering. Judin fand im ganzen 10 Fälle in der Literatur. Der von ihm mitgeteilte Fall betrifft einen 23jährig. Mann, bei dem sich die Affektion auf der Dorsalseite des Zeige- und Mittelfingers der rechten Hand fand. Die Erkrankung entwickelte sich sehr langsam und liegt auf Jahre zurück. In der Anamnese des Falles findet sich, wie in den übrigen publizierten Fällen, die Angabe von Erfrierungen der Finger. Die Knoten wurden excidiert, ihre genaue histologische Schilderung liegt vor.

Fritz Porges (Prag).

Herxheimer. Über die Heilung der Darierschen Dermatose. Dermatol. Zeitschr. 1908, p. 45.

Herxheimer hat zwei Fälle von Darierscher Erkrankung, deren Dauer-Heilung bisher nicht gelang, durch Paquelinisierung zur definitiven Heilung gebracht. Ein Fall wurde 1892 auf diese Weise behandelt, rezidivierte im Jahre 1899, wurde nochmals paquelinisiert, blieb seit dieser Zeit geheilt. Ein zweiter Fall stammt aus dem Jahre 1907, ist geheilt, ein dritter Fall ist in Behandlung. Fritz Porges (Prag).

Babler, Edmund A. Malignant Degeneration of Warts and Moles. Jour. Am. Med. Aos. L, 1236, 18. April 1908.

Gestützt auf 18 Fälle eigner Beobachtung macht Babler, wie schon des öfteren von anderer Seite geschehen, auf die Tatsache aufmerksam, daß Warzen und andere kleine Hautmäler häufig einen malignen Charakter annehmen und deshalb womöglich immer frühzeitig entfernt werden sollten, namentlich wenn dieselben nach langem Ruhezustand plötzlich anfangen zu wachsen. B. kommt zu folgenden Schlußsätzen:

1. Dem Laienpublikum sollte eingeprägt werden, daß es gefährlich ist, Warzen und Hautmäler wachsen zu lassen und daß deren unmittelbare Entfernung dringend geboten ist.

2. Das frühzeitige Ausschneiden dieser Bildungen ist im stande, langanhaltenden Leiden vorzubeugen und in zahlreichen Fällen das Leben der betreffenden Personen zu erhalten.

3. Sobald Warzen und Hautmäler anfangen zu wachsen, sind sie fast unausbleiblich schon maligne Gewächse und müssen als solche behandelt werden.

Ganz besonders wird noch gewarnt vor dem Ätzen von Warzen im Gesicht. Mechanische Reizung (z. B. beim Rasieren) ist nicht selten die Ursache der malignen Veränderungen.

H. G. Klotz (New-York).

Mc. Connell, Guthrie. The Clinical and Pathological Aspects of Rodent Ulcer. Am. Journ. Med. Sciences 135. 719. Mai 1908.

Mc. Connel gibt eine Übersicht über die verschiedenen Ansichten über die Entwicklung des Ulcus rodens und das klinische Bild desselben;



die Annahme, daß die Krankheit von einem Teile der basalen Zellenlage ausgehe, ist jetzt ziemlich allgemein angenommen. Verf. machte Beobachtungen an 16 Fällen im Haut- und Krebshospital in St. Louis. Klinisch sind zu berücksichtigen: die leicht erhabenen Ränder, die hart, mit Knötchen durchsetzt, von grauer Farbe, ohne Entzündungserscheinungen in der Umgebung, der durch Granulationsgewebe gebildete Grund des Geschwürs, die Abwesenheit von Narbenbildung und von Anschwellung benachbarter Lymphdrüsen. Mikroskopisch charakteristisch ist die ausgesprochene unregelmäßige papilläre Begrenzung der Zellnester, und unbestimmte Anordnung der Zellen in der Mitte der Nester, die Zellen haben längliche, schmale, spindelförmige Kerne, die tiefe Färbung annehmen. In der Peripherie neigen die Zellen zu kolumnärer Anordnung; die Kerne liegen rechtwinklig gegen das umgebende Gewebe. Über das Verhalten des elastischen Gewebes und dessen Fragmentation in der und um die Neubildung herum, hat Verf. schon früher berichtet. Die R.-Behandlung scheint keine dauernden Resultate zu geben; am sichersten ist Excision mit nachfolgender R.-Behandlung. Die größere Zahl der Patienten waren Männer; Tabellen zeigen das Alter der Patienten und den Sitz der Erkrankung.

H. G. Klotz (New-York).

Heidingsfeld, M. L., Cincinnati. Multiple benign cystic Epithelioma. The journ. of cut. dis. incl. Syph. XXVI. I.

Es ist relativ leicht, eine Reihe von kleinen Hautgeschwülstchen, die als multiple benigne cystische Epitheliome, Lymphangiome tuberosum multiplex, Adenoma sebaceum und lineäre Naevi beschrieben sind, von einander zu unterscheiden. Doch haben sie so viel Gemeinsames in Größe, Farbe, Beständigkeit, Verteilung, hereditären Charakter und Schmerzlosigkeit, daß manche Autoren sie alle oder zum Teile in eine Klasse vereinigen. Auf Grund der Untersuchung einiger hereditärer (familiärer) Fälle von multiplen benignen cyst. Epitheliomen, die die Charaktere der oben bezeichneten Affektionen in verschiedener Ausdehnung und Verteilung boten, sowie eines Falles von Lymphangitis tuberosa multiplex bei einem Neger und eines Falles von pigmentiertem Haarnaevus kommt Heidingsfeld zu folgenden Schlüssen:

1. Das multiple benigne cystische Epithelioma bietet viele klinische und pathologische Variationen, die jenen des Adenoma sebaceum, Lymphangioma tuberosum und manchen Formen der bilateralen Naevi gemeinsam sind.

2. Alle diese Affektionen haben die gemeinsame Pathogenese eines verirrten embryonalen Gewebes; ihre individuelle Pathologie und die klinischen Charaktere seien außerordentlich verschieden, aber ihnen gemeinsam (?).

3. Die Bezeichnungen: multiples benignes cystisches Epitheliom, Lymphang. tuberosum multiplex und Aden. sebaceum sowie ihre verschiedenen, zahlreichen Synonyme entsprechen nicht den klinischen und pathologischen Charakteren dieser Erkrankungen; vielmehr sollten



sie in Rücksicht auf Pathogenese und enge Verwandtschaft ihrer klinischen und pathologischen Merkmale und um willkürliche Wiederholungen und unnötige Namensgebungen zu vermeiden, in eine Klasse verbunden werden.

4. Die Pathologie jeder dieser dermatologischen Typen umfaßt die Hypertrophie aller Drüsenelemente und aller Gewebe der Haut in der verschiedensten Form und Kombination und verbietet den Gebrauch deskriptiver pathologischer Bezeichnungen in der Nomenklatur.

In Rücksicht auf embryonale Abstammung und nur papulösen Charakter würde die generelle Bezeichnung: „Multiple, disseminierte, embryonale, lichenoide Eruption der Haut" entsprechen.

5. Man beachte wohl, daß eine Übereinstimmung besteht zwischen der Neigung dieser Affektionen, malign zu werden und der Häufigkeit, mit der Malignität aus Fehlern embryonaler Entwicklung entsteht.

Rudolf Winternitz (Prag).

Oliver, Thomas. Tar aud asphalt workers epithelioma aud chimney-sweeps cancer. British Med. Association 1908 (Sheffield). Section of industrial diseases. The British Med. Journal 1908. 22. Aug. p. 493 ff.

Oliver gibt einen Überblick über die durch Teer, Asphalt und Kohlenruß verursachten Hautentzündungen und Carcinome.

Drei Fälle betreffen Epitheliome der Arme bei Arbeitern, die mit den aus den Kohlen zur Herstellung von Wagenschmiere destillierten Ölen zu tun haben. Diese Öle werden heiß mit Harzen vermischt. Das heiße Material spritzt auf Arme und Hände der Arbeiter.

Zwei Fälle betreffen Skrotalepitheliome bei Asphaltarbeitern. Deren Hosen werden durchnäßt mit Mischungen von Teer und siedendem Pech.

Der Kaminfegerkrebs ist eine rein lokale Affektion; die Operation gibt gute Resultate. Es besteht eine größe Ähnlichkeit zwischen diesem Kaminfegerkrebs und den Teerarbeiterkrebsen.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Adamson, H. G. Two cases of multiple rodens ulcer: with a note on the possible relationship between rodent ulcer and epithelioma adenoides cysticum of Brooke. The Lancet 1908. 17. Okt. pag. 1131.

Adamson geht von 2 Fällen von Ulcus rodens aus; Fälle von 2 Ulcus rodens sind öfter beobachtet, seltener von 3 bei derselben Patientin; die höchste Zahl der Geschwülste war bisher 7. Von den von A. beschriebenen Fällen wies der eine über 20, der andere 13 Tumoren auf. Diese zwei Fälle ähneln drei in der Literatur als benignes cystisches Epitheliom (Epithelioma adenoides cysticum Brooke) bekannten; nämlich dem Fall von Stelwagon (aus dessen Lehrbuch), dem von White (Amer. J. of cut. dis. 1894) und dem von Jarisch (A. f. Dermat. Bd. XXVIII) und in der Tat betonen die genannten 3 Autoren die innige Verwandtschaft ihrer Fälle mit dem Ulcus rodens.



Die genannten drei Fälle differieren wesentlich von der Krankheit, ie Brooke 1892 an 4 Fällen als Epithelioma adenoides cysticum beschrieb. Daß diese Affektion von Brooke nichts mit Kaposis Lymphangioma tuberorum multiplex (Naevi cystepitheliomatosi diss.) zu tun hat, ist von Unna gezeigt worden. Typische Fälle von Brookes Krankheit stellen außer denen von Broocke nur die Fälle von Baker und Ménétrier (Arch. d. phys. 1885), von Perry (Atlas seltener Hautkrankheiten), von Fordyce (Journal of cut. dis. Bd. X) und Csillag (Archiv f. D. 1906) dar.

Ulcus rodens multiplex und das typische Ep. adenoides cysticum ähneln sich nur durch die Multiplizität, die Lokalisation vor allem im Gesicht und die event. Vergesellschaftung mit Milieu; ihre Differenzen sind klinisch folgende: Brooksche Fälle wurden nur bei Frauen beobachtet, mit Beginn in der Kindheit; Ulcus rod. m. wurde bis auf Whites Fall nur bei Männern gesehen. Ep. ad. cyst. kam meist bei Mutter und Tochter vor, Ulcus rod. multiplex ist nicht vererblich. Bei Brookeschen Fällen ist die Verteilung deutlich symmetrisch, die Tumoren sind etwa gleich groß, haben die Tendenz, Bohnengröße nicht zu überschreiten, alles im Gegensatz zum U. rodens.

Histologisch handelt es sich bei beiden Tumorformen um epitheliale Tumoren, die wahrscheinlich von den basalen Zellen der Epidermis oder der Haarwurzel ausgehen; die Tumormassen haben an der Peripherie palisadenartig gestellte Zellen, in Centrum ovale; beide Tumoren bilden kolloide und epidermale Cysten. Aber — bei Brookes Krankheit sind die Tumormassen von hochorganisierten fibrösen Bildungen eingekapselt, beim Ulcus rodens finden sich in der Umgebung entzündliche Vorgänge, Plasmazellen und epitheliale Herde.

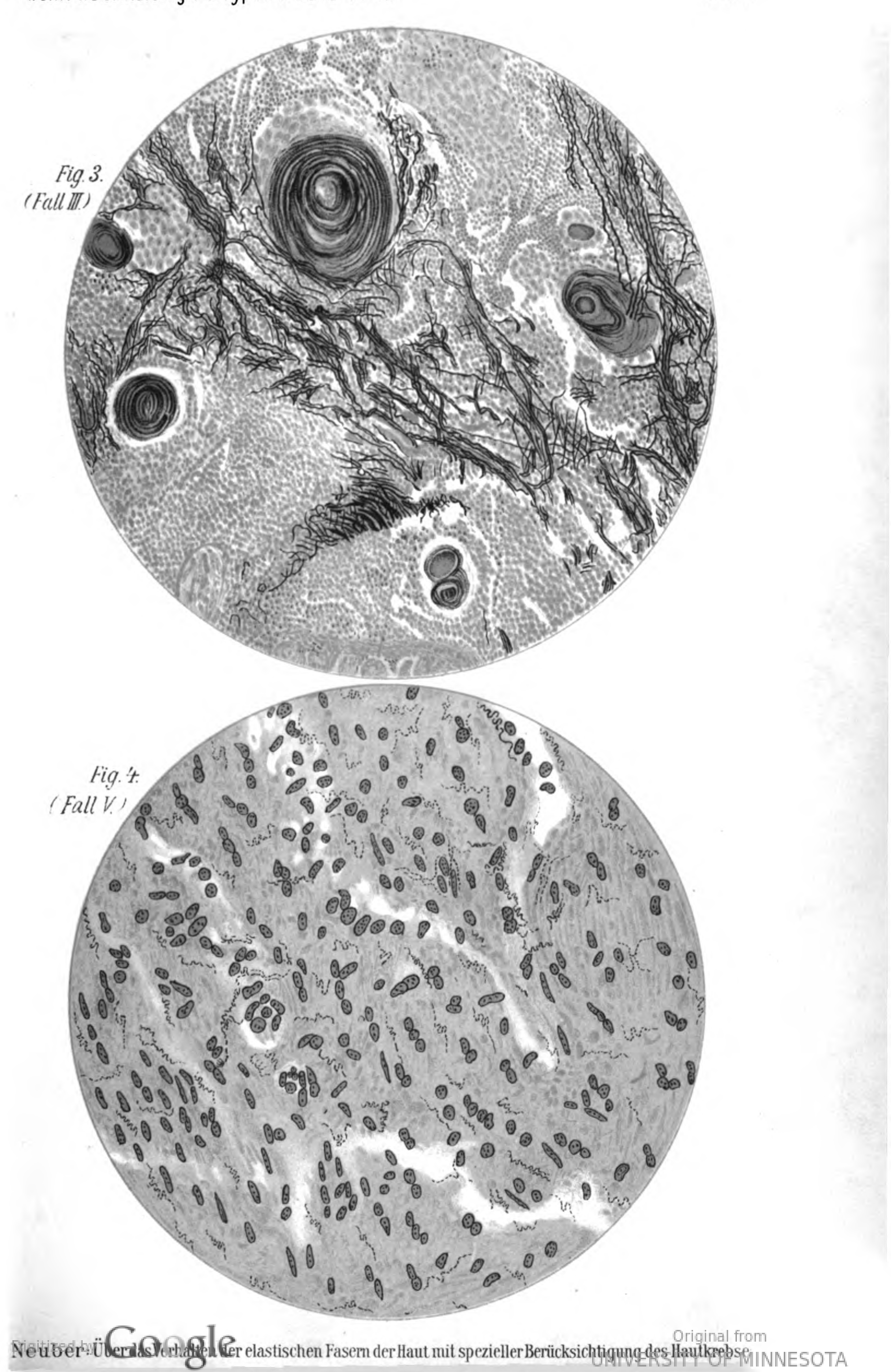
Die eingangs erwähnten 5 Fälle stellen Bindeglieder zwischen dem Ulcus rodens in seiner gewöhnlicher Form und Brookes Epithelioma adenoides cysticum dar. Fritz Juliusberg (Berlin).

Bonney, Victor. The Hunterian lectures on the connective tissue in Carcinoma and in certain inflammatory states that precede its onset. The Lancet. 16., 23., 30. Mai. pag. 1389, 1465, 1535 ff.

Die Ausführungen Bonneys haben mit Rücksicht auf die noch immer disputierte, bes. durch Ribblets Arbeiten in Fluß gekommene Frage, welche Rolle das umgebende Gewebe und in ihm sich abspielenden Entzündungsvorgänge bei der Entwicklung der Carcinome spielenein ganz besonderes Interesse. Zum großen Teil hat auch Bonney die Vorgänge an den Carcinomen der Haut untersucht, detailliert das Verhalten der verschiedenen Zellformen, der Bindegewebsfasern und des elastischen Gewebes betrachtet und seine Ausführungen durch eine große Anzahl guter Abbildungen verdeutlicht.

Er kommt zum Schlusse, daß dem Auftreten der gewöhnlichen Carcinomformen sowohl eine epitheliale Hypertrophie, wie Veränderungen im subepithelialen Gewebe vorausgehen. Dieses präcanceröse Stadium



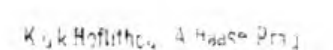


Neuber: Über das Verhalten der elastischen Fasern der Haut mit spezieller Berücksichtigung des Hautkrebse.

TAF. III.

Kanitz: Über Argyrie der Haut

Bogrow: Akanthosis nigricans.



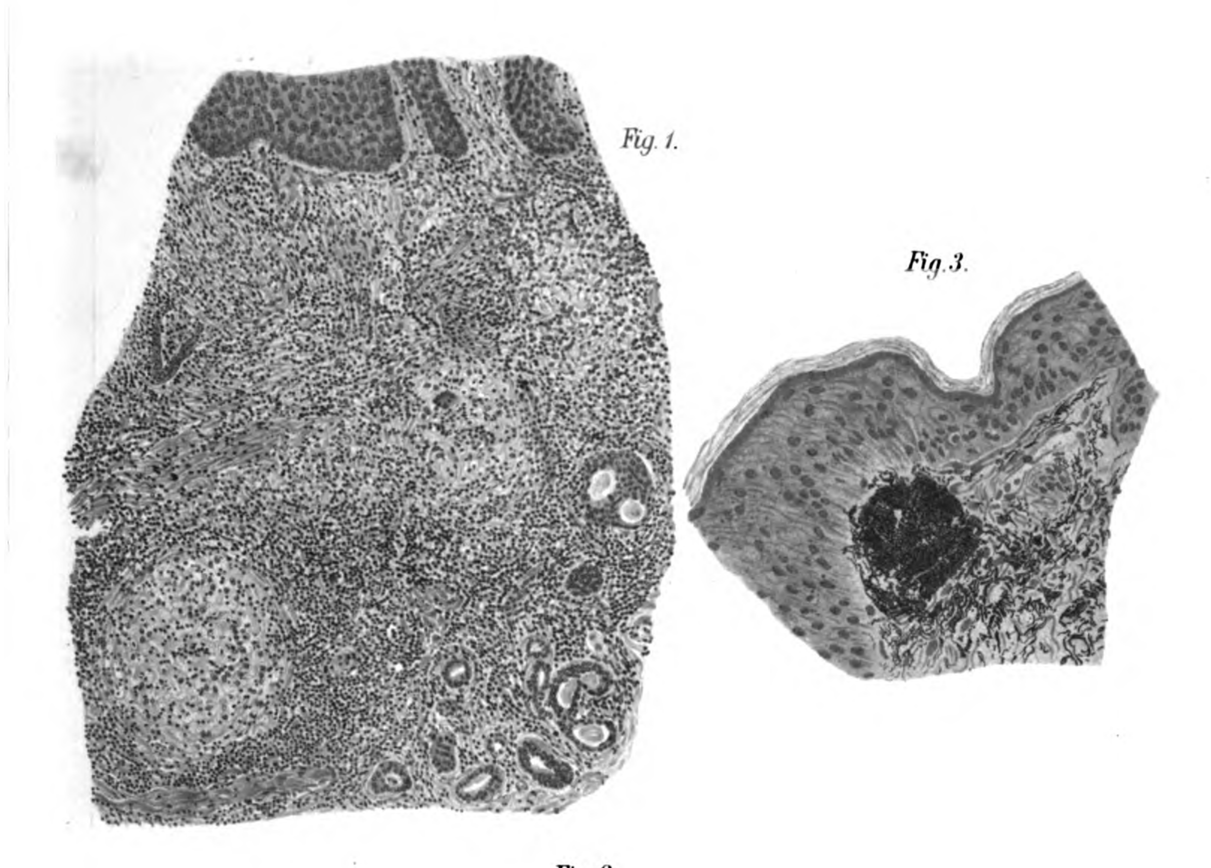
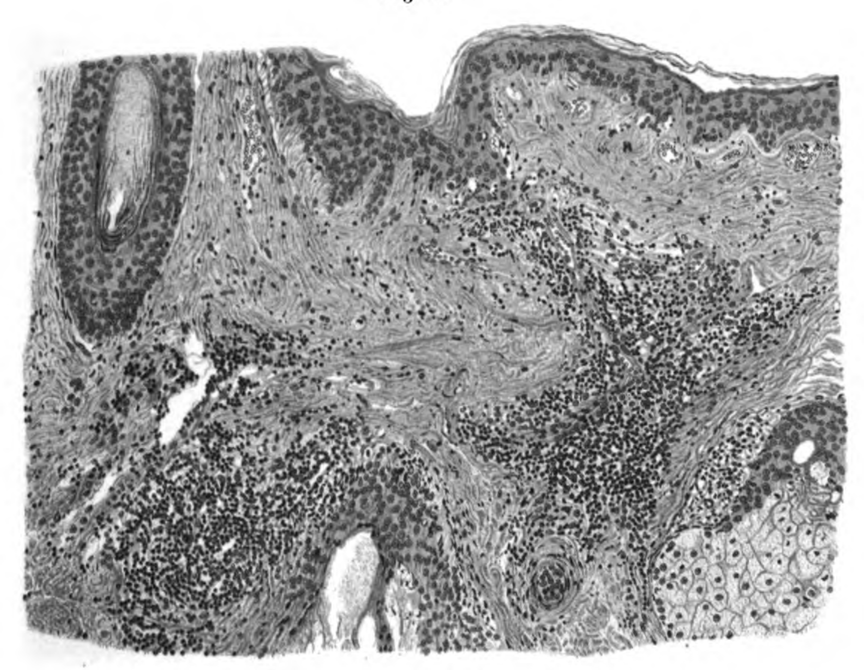


Fig. 1.

Fig. 3.

Fig. 2.



Kyrle: Lupus erythematosus in Gemeinschaft mit Lupus vulgaris.

K. u. k. Hoflithogr. A. Haase Prag



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3

v. Marschalkó: Über Hautdiphtherie.

K. u. k. Hoflithogr. A. Haase, Prag

